





OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible

This is an author's version published in: <http://oatao.univ-toulouse.fr/> 25670

**To cite this version:**

Lafon, Audrey  and Serceau, Faustine . *Puces du chien et du chat dans l'Ouest de la France : enquête épidémiologique et prévalence des bactéries zoonotiques des genres Bartonella spp. et Rickettsia spp. par détection moléculaire*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT, 2019, 202 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: [tech-oatao@listes-diff.inp-toulouse.fr](mailto:tech-oatao@listes-diff.inp-toulouse.fr)

# **PUCES DU CHIEN ET DU CHAT DANS L'OUEST DE LA FRANCE : ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE ET PREVALENCE DES BACTERIES ZONOTIQUES DES GENRES *BARTONELLA* SPP. ET *RICKETTSIA* SPP. PAR DETECTION MOLECULAIRE**

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

*par*

**Audrey LAFON**

Née, le 06 Septembre 1994 à Albi (81)

et

**Faustine SERCEAU**

Née, le 12 Août 1994 à La Roche Sur Yon (85)

---

**Directeur de thèse : Mme Emilie BOUHSIRA**

---

**JURY**

PRESIDENT :

**Mr Alexis VALENTIN**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESSEURS :

**Mme Emilie BOUHSIRA**

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Mr Emmanuel LIENARD**

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE



**Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation  
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

**Directeur par intérim** : Frédéric Bousquet

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

**PROFESSEURS 1<sup>o</sup> CLASSE**

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*
- Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie Vétérinaire*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- Mme **HAGEN-PICARD, Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie Médicale Animale et Comparée*

**PROFESSEURS 2<sup>o</sup> CLASSE**

- Mme **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique, animaux d'élevage*
- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
- M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
- M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
- M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*

**PROFESSEURS CERTIFIÉS DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE**

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
- M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES HORS CLASSE**

M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*  
Mme **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*  
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*  
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*  
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*  
Mme **PRYMENKO Nathalie**, *Alimentation*  
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*

#### **MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)**

M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
Mme **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
Mme **BOUHSIRA Emilie**, *Parasitologie, maladies parasitaires*  
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*  
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*  
Mme **DANIELS Hélène**, *Microbiologie-Pathologie infectieuse*  
Mme **DAVID Laure**, *Hygiène et Industrie des aliments*  
Mme **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*  
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophtalmologie vétérinaire et comparée*  
Mme **FERRAN Aude**, *Physiologie*  
Mme **JOURDAN Géraldine**, *Anesthésie - Analgésie*  
Mme **LALLEMAND Elodie**, *Chirurgie des Equidés*  
Mme **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*  
M. **LE LOC'H Guillaume**, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*  
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*  
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*  
Mme **MILA Hanna**, *Elevage des carnivores domestiques*  
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction (en disponibilité)*  
Mme **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*  
Mme **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*  
M. **VERGNE Timothée**, *Santé publique vétérinaire – Maladies animales réglementées*  
Mme **WARET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

#### **ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT CONTRACTUELS**

M. **DIDIMO IMAZAKI Pedro**, *Hygiène et Industrie des aliments*  
M. **LEYNAUD Vincent**, *Médecine interne*  
Mme **ROBIN Marie-Claire**, *Ophtalmologie*  
M. **TOUITOU Florian**, *Alimentation animale*

#### **ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS**

Mme **BLONDEL Margaux**, *Chirurgie des animaux de compagnie*  
M. **CARTIAUX Benjamin**, *Anatomie-Imagerie médicale*  
M. **COMBARROS-GARCIA Daniel**, *Dermatologie vétérinaire*  
M. **GAIDE Nicolas**, *Histologie, Anatomie Pathologique*  
M. **JOUSSERAND Nicolas**, *Médecine interne des animaux de compagnie*  
M. **LESUEUR Jérémy**, *Gestion de la santé des ruminants – Médecine collective de précision*

## **REMERCIEMENTS**

***À notre jury de thèse,***

**Monsieur le Professeur Alexis VALENTIN**

Professeur des Universités,

Praticien hospitalier,

*Zoologie et Parasitologie, Université Paul-Sabatier de Toulouse,*

*Service de Parasitologie et de Mycologie, Institut Fédératif de Biologie, CHU de Toulouse,*

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

**Madame le Docteur Émilie BOUHSIRA**

Maître de Conférences à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,

*Parasitologie et Maladies Parasitaires,*

Qui a accepté la direction de cette thèse et nous a accompagnées dans la réalisation de ce travail.

Pour sa disponibilité, ses conseils et ses encouragements.

Qu'elle trouve ici l'expression de notre reconnaissance.

**Monsieur le Docteur Emmanuel LIÉNARD**

Maître de Conférences à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,

*Parasitologie et Maladies Parasitaires,*

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.

Pour l'intérêt porté à notre travail et l'aide précieuse qu'il nous a apportée.

Sincères remerciements.

***À l'ensemble des personnes ayant contribué à la réalisation de ce travail,***

**Monsieur Sharif SHUKRI**

Ingénieur de recherche au service de Parasitologie,

**Mesdames Christelle GRISEZ et Françoise PRÉVOT**

Service de Parasitologie,

Pour l'aide apportée lors de la réalisation des manipulations de biologie moléculaire.

Sincères remerciements.

**Mesdames Martine ROQUES et Sonia GOUNAUD**

Techniciennes de l'insectarium de Parasitologie,

Pour nous avoir fourni les puces, œufs, larves et pupes nécessaires à la réalisation des photographies présentes dans cet ouvrage.

Sincères remerciements.

**Monsieur Hadrien MARTIN-HERROU**

Ingénieur d'études au service de Parasitologie,

Pour sa gentillesse et sa disponibilité.

Sincères remerciements.

**Madame Hortensia ROBERT**

Étudiante en Master 1 « Émergence des Maladies Parasitaires et Infectieuses »,

Université de Montpellier,

Pour sa collaboration, sans laquelle ce travail n'aurait pas été terminé à temps.

Sincères remerciements.

**Monsieur le Professeur Henri-Jean BOULOUIS**

Professeur de microbiologie de l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort,

Pour nous avoir gracieusement fourni de l'ADN de *Bartonella henselae*.

Sincères remerciements.

**Monsieur le Professeur Richard BIRTLES**

Chaire de Biomédecine à l'Université de Salford, Manchester, UK,

Pour nous avoir gracieusement fourni de l'ADN de *Rickettsia* spp.

Sincères remerciements.

**Monsieur Elias SALEM**

Post-doctorant dans l'équipe IHVV (Interactions Hôtes-Virus et Vaccinologie),

Pour son implication dans ce travail, sa pédagogie et sa bonne humeur.

Sincères remerciements.

**Monsieur Faouzi LIAZHRI**

Maître de Conférences à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,

*Statistiques biologiques et Mathématiques,*

Pour son aide dans la réalisation de notre analyse statistique.

Sincères remerciements.





## **TABLE DES MATIÈRES**

<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
<b>CHAPITRE 1 : LES PUCES DU CHIEN ET DU CHAT : MORPHOLOGIE, BIOLOGIE ET RÔLES PATHOGÈNES .....</b>	<b>5</b>
I. Position systématique.....	7
II. Morphologie générale des puces adultes.....	8
1. La tête .....	10
A. L'appareil oculaire.....	11
B. L'appareil antennaire .....	11
C. Les cténidies génales et soies .....	12
D. L'appareil buccal .....	12
2. Le thorax .....	13
A. L'appareil locomoteur.....	14
B. Les cténidies et spinules thoraciques.....	15
3. L'abdomen .....	15
A. Le sensillum.....	15
B. Les organes génitaux.....	15
a. L'appareil génital mâle .....	15
b. L'appareil génital femelle.....	16
III. Le cycle biologique.....	17
1. Les œufs.....	18
2. Les larves.....	18
3. Les nymphes ou pupes.....	18
4. L'imago.....	19
IV. Importance médicale en médecine vétérinaire.....	20
1. Rôle pathogène direct.....	20
A. La spoliation sanguine.....	20
B. La pulicose vraie ou pulicose simple .....	20
C. La dermatite allergique aux piqûres de puces .....	21
2. Rôle pathogène indirect .....	21
V. Principales espèces de puces rencontrées chez le chien et le chat en France .....	22
1. <i>Ctenocephalides felis</i> .....	22
2. <i>Ctenocephalides canis</i> .....	22
3. <i>Pulex irritans</i> .....	23
4. <i>Archeopsylla erinacei</i> .....	23
<b>CHAPITRE 2 : AGENTS PATHOGÈNES ZOONOTIQUES VECTORISÉS ET MALADIES ASSOCIÉES .....</b>	<b>25</b>
I. Définitions : zoonoses et notion de vecteur .....	27
II. Helminthes zoonotiques transmis par les puces .....	27
1. <i>Dipylidium caninum</i> .....	27
A. <i>Dipylidium caninum</i> chez l'hôte définitif .....	28
B. <i>Dipylidium caninum</i> chez l'hôte intermédiaire.....	29
2. <i>Acanthocheilonema reconditum</i> .....	29
A. <i>Acanthocheilonema reconditum</i> chez l'hôte définitif.....	30
B. <i>Acanthocheilonema reconditum</i> chez l'hôte intermédiaire .....	30
3. <i>Hymenolepis diminuta</i> .....	31

III. Bactéries zoonotiques transmises par les puces .....	31
1. <i>Yersinia pestis</i> .....	31
2. <i>Mycoplasma</i> spp. ....	34
A. Mycoplasmes zoonotiques du chat et du chien et modalités de transmission .....	34
B. <i>Mycoplasma</i> spp. chez l'Homme .....	36
3. <i>Rickettsia</i> spp. ....	36
A. Biologie de <i>Rickettsia typhi</i> et <i>Rickettsia felis</i> .....	37
a. Réservoirs et hôtes.....	37
b. Puces vectrices .....	37
B. Rickettsiose chez l'animal .....	40
C. Rickettsiose chez l'Homme .....	41
4. <i>Bartonella</i> spp. ....	42
A. Classification et caractéristiques bactériologiques, espèces d'intérêt.....	42
B. Pathogénie et biologie des bactéries du genre <i>Bartonella</i> .....	45
a. Pathogénie des bartonelles.....	45
b. Mode de transmission des bartonelles .....	45
c. Évolution et prévalence chez l'arthropode vecteur .....	46
C. Bartonelloses chez l'animal .....	47
a. Chez le chat .....	47
i. <i>Bartonella henselae</i> .....	47
ii. <i>Bartonella clarridgeiae</i> .....	47
iii. <i>Bartonella koehlerae</i> .....	48
iv. <i>Bartonella rochalimae</i> .....	48
v. <i>Bartonella quintana</i> .....	49
vi. <i>Bartonella vinsonii</i> subsp. <i>berkhoffii</i> .....	49
b. Chez le chien .....	49
i. <i>Bartonella henselae</i> .....	49
ii. <i>Bartonella clarridgeiae</i> .....	51
iii. <i>Bartonella koehlerae</i> .....	51
iv. <i>Bartonella rochalimae</i> .....	51
v. <i>Bartonella quintana</i> .....	52
vi. <i>Bartonella vinsonii</i> subsp. <i>berkhoffii</i> .....	52
vii. <i>Bartonella elizabethae</i> .....	53
D. Transmission à l'Homme et bartonelloses .....	53
a. <i>Bartonella henselae</i> .....	53
i. Maladie des griffes du chat.....	53
ii. Syndrome oculo-glandulaire de Parinaud.....	55
iii. Complications nerveuses .....	56
iv. Angiomatose bacillaire.....	57
v. Péliose bacillaire.....	58
vi. Bactériémie fébrile récurrente ou persistante .....	58
vii. Endocardite .....	58
b. <i>Bartonella clarridgeiae</i> .....	58
c. <i>Bartonella koehlerae</i> .....	59
d. <i>Bartonella rochalimae</i> .....	59
e. <i>Bartonella quintana</i> .....	59
f. <i>Bartonella vinsonii</i> subsp. <i>berkhoffii</i> .....	60
g. <i>Bartonella elizabethae</i> .....	60

### CHAPITRE 3 : ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET PRÉVALENCE DE *BARTONELLA* SPP. DANS L'OUEST DE LA FRANCE : TRAVAUX PERSONELS..... 61

I. Objectifs de l'étude.....	63
II. Matériels et méthodes.....	63
1. Collecte des puces de chien et de chat .....	64
A. Lieux de prélèvement .....	64
a. Régions.....	64
b. Type de structure.....	65
B. Méthodologie de la collecte .....	65
a. Méthode de prélèvement.....	65
b. Méthode de conservation.....	66
c. Contenu du questionnaire et du consentement éclairé.....	66
2. Observation macroscopique et identification.....	67
3. Extraction d'ADN .....	68
4. Dosage de l'ADN total .....	70
5. Amplifications en chaîne par polymérase .....	70
A. ADN de référence .....	70
a. ADN de <i>Ctenocephalides felis</i> .....	70
b. ADN de <i>Bartonella</i> spp.....	71
c. ADN de <i>Rickettsia</i> spp.....	71
B. Mise au point de la PCR et déroulement des PCR .....	71
a. Amorces utilisées .....	71
i. Pour <i>Ctenocephalides felis</i> .....	72
ii. Pour <i>Bartonella</i> spp.....	72
iii. Pour <i>Bartonella henselae</i> .....	72
iv. Pour <i>Rickettsia</i> spp.....	72
b. Préparation des échantillons pour la PCR.....	73
c. Détermination de la température d'hybridation optimale .....	73
d. Vérification de la spécificité des sondes .....	75
e. Caractéristiques des cycles de PCR.....	75
f. Migration et révélation des produits de PCR.....	76
6. Séquençage .....	77
A. Choix des échantillons séquencés .....	77
B. Purification de l'ADN.....	77
C. Préparation des échantillons envoyés pour séquençage .....	79
D. Exploitation des résultats de séquençage .....	81
7. Analyse statistique .....	82
III. Résultats.....	82
1. Description de la population étudiée .....	82
A. Description de la population de chats étudiée .....	82
a. Répartition géographique.....	82
b. Age .....	84
c. Sexe et statut reproducteur.....	84
d. Mode de vie .....	85
e. Exposition aux antiparasitaires externes .....	90

f. Présence de signes cliniques.....	92
B. Description de la population de chiens étudiée .....	92
a. Répartition géographique.....	92
b. Age .....	94
c. Sexe et statut reproducteur.....	94
d. Mode de vie .....	95
e. Exposition aux antiparasitaires externes.....	100
f. Présence de signes cliniques.....	102
2. Espèces de puces retrouvées .....	102
A. Identification des espèces.....	102
B. Espèces de puces identifiées chez les chats .....	107
C. Espèces de puces identifiées chez les chiens .....	107
a. Prévalence des espèces de puces.....	107
b. Description de la population canine infestée .....	108
i. Par <i>Ctenocephalides felis</i> .....	108
ii. Par <i>Ctenocephalides canis</i> .....	111
iii. Par <i>Pulex irritans</i> .....	112
iv. Par <i>Archeopsylla erinacei</i> .....	113
3. Recherche des agents pathogènes.....	113
A. Recherche de bartonelles .....	114
a. Résultats des amplifications en chaîne par polymérase.....	114
b. Résultats du séquençage .....	116
c. Description de la population positive et analyse statistique.....	117
i. Chez les chats de la population.....	117
ii. Chez les chiens de la population .....	121
B. Recherche de rickettsie .....	122
a. Résultats des amplifications en chaîne par polymérase.....	122
b. Résultats du séquençage .....	123
c. Description de la population positive et analyse statistique.....	125
i. Chez les chats de la population.....	125
ii. Chez les chiens de la population .....	129
IV. Discussion.....	133
1. Les espèces de puces.....	133
2. Les bartonelles .....	135
3. Les rickettsies .....	140
<b>CONCLUSION</b> .....	145
<b>ANNEXES</b> .....	149
<b>RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....	171

## **LISTE DES FIGURES**

Figure 1. Classification des Siphonaptères .....	8
Figure 2. <i>Ctenocephalides felis</i> , vue latérale, microscopie photonique.....	9
Figure 3. Morphologie générale détaillée d'une puce adulte femelle.....	10
Figure 4. Capsule céphalique de <i>C. felis</i> , vue latérale, microscopie électronique .....	11
Figure 5. Antenne de <i>C. felis</i> , vue latérale.....	12
Figure 6. Appareil piqueur de <i>C. felis</i> , vue latérale, microscopie photonique .....	13
Figure 7. Anatomie de la patte d' <i>Archeopsylla erinacei</i> - A : photographie au microscope électronique ; B : schéma de la patte droite III et d'une partie du thorax .....	14
Figure 8. Derniers segments abdominaux d' <i>A. erinacei</i> .....	16
Figure 9. Cycle de développement de <i>C. felis</i> , de l'œuf à l'état adulte.....	17
Figure 10. Cocons de <i>C. felis</i> .....	19
Figure 11. Régions du monde où la peste est présente dans le réservoir sauvage .....	32
Figure 12. Lésions de MGC lors d'infection à <i>B. henselae</i> - A : papule et adénite ; B : adénopathie suppurative.....	55
Figure 13. Syndrome oculo-glandulaire de Parinaud lors d'infection à <i>B. henselae</i> - A : conjonctivite granulomateuse ; B : adénite préauriculaire.....	56
Figure 14. Angiomatose bacillaire lors d'infection à <i>B. henselae</i> .....	57
Figure 15. Provenance par département des échantillons de puces de chats .....	64
Figure 16. Provenance par département des échantillons de puces de chiens.....	65
Figure 17. Protocole « Blood and Tissues » du kit NucleoSpin® Tissue .....	69
Figure 18. Gel d'électrophorèse du gradient de températures avec des amplicons d'ADN de <i>C. felis</i> avec les amorces Cf18S.....	74
Figure 19. Gel d'électrophorèse du gradient de températures avec des amplicons d'ADN de <i>Rickettsia</i> spp. avec les amorces spécifiques, montrant des amplifications non spécifiques .....	74
Figure 20. Amplification croisée entre l'ADN de <i>B. henselae</i> et les amorces pour <i>Rickettsia</i> spp.....	75
Figure 21. Protocoles du kit NucleoSpin® Gel and PCR Clean-up.....	78
Figure 22. Provenance géographique de la population de chats étudiée.....	83
Figure 23. Répartition de la population de chats selon leur âge .....	84
Figure 24. Statut reproducteur des chats de la population en fonction de leur sexe .....	85
Figure 25. Statut reproducteur des chats de la population en fonction de leur milieu de vie .....	86
Figure 26. Milieu de vie des chats de la population en fonction du type d'animal .....	86
Figure 27. Type d'animal en fonction du milieu de vie des chats de la population .....	87
Figure 28. Accès ou non à l'extérieur en fonction du type de chat .....	88
Figure 29. Accès ou non à l'extérieur en fonction du milieu de vie des chats .....	88
Figure 30. Accès ou non à l'extérieur en fonction du statut reproducteur des chats .....	89
Figure 31. Origine des animaux en contact avec les chats de l'étude .....	89
Figure 32. Nombre de jours depuis le dernier traitement contre les parasites externes sous forme de pipette .....	91
Figure 33. Provenance géographique de la population de chiens étudiée.....	93
Figure 34. Répartition de la population de chiens selon leur âge.....	94
Figure 35. Statut reproducteur des chiens de la population en fonction de leur sexe.....	95
Figure 36. Répartition de la population de chiens selon le milieu de vie .....	96
Figure 37. Statut reproducteur des chiens de la population en fonction de leur milieu de vie .....	96

Figure 38. Type d'animal en fonction du milieu de vie des chiens de la population .....	97
Figure 39. Milieu de vie des chiens de la population en fonction du type d'animal.....	97
Figure 40. Type d'extérieur en fonction du milieu de vie des chiens de l'étude .....	98
Figure 41. Type d'extérieur en fonction du type de chien .....	99
Figure 42. Origine des animaux en contact avec les chiens de l'étude.....	99
Figure 43. Nombre de jours depuis le dernier traitement contre les parasites externes sous forme de pipette ou spray .....	101
Figure 44. Espèces retrouvées chez les carnivores domestiques de l'étude - A : <i>C. felis</i> adulte mâle ; B : <i>C. canis</i> adulte mâle ; C : <i>P. irritans</i> adulte mâle ; D : <i>A. erinacei</i> adulte femelle.....	103
Figure 45. Répartition par classes d'âges des chiens infestés par <i>C. felis</i> .....	109
Figure 46. Temps passé à l'extérieur par les chiens infestés par <i>C. felis</i> .....	110
Figure 47. Gels d'électrophorèse des amplicons pour <i>Bartonella</i> spp. et <i>B. henselae</i> de deux <i>C. felis</i> prélevées sur les chats 119 et 122 .....	115
Figure 48. Gel d'électrophorèse des amplicons pour <i>B. henselae</i> de CN8 F1 à CN29 F3, de nombreuses amplifications non spécifiques ont été observées.....	115

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau 1. Prévalences des espèces d'hétoplasmes chez le chat dans différentes zones géographiques.....	34
Tableau 2. Prévalences des espèces d'hétoplasmes chez le chien dans différentes zones géographiques.....	35
Tableau 3. Prévalences de <i>R. felis</i> , <i>R. typhi</i> et des co-infections chez des puces des régions de Los Angeles et Orange.....	38
Tableau 4. Prévalences de <i>Rickettsia</i> spp., de <i>R. felis</i> et <i>R. typhi</i> chez des puces de divers pays d'Amérique.....	38
Tableau 5. Espèces et sous-espèces de bartonelles pathogènes pour l'Homme : réservoirs primaires, vecteurs démontrés ou supposés et hôtes accidentels.....	45
Tableau 6. Espèces de bartonelles isolées chez les puces positives et MIR (Minimum Infection Rate).....	46
Tableau 7. Lettres utilisées pour chaque espèce de puce lors du codage des échantillons.....	68
Tableau 8. Amorce, avec séquences et gènes ciblés, utilisées lors des différentes PCR.....	73
Tableau 9. Thermo-profilés utilisés pour chaque PCR.....	76
Tableau 10. Préparation des échantillons en fonction de la concentration en ADN du produit de PCR purifié.....	79
Tableau 11. Bilan du séquençage des échantillons issus des PCR <i>Bartonella</i> spp. et <i>B. henselae</i> .....	80
Tableau 12. Bilan du séquençage des échantillons issus de la PCR <i>Rickettsia</i> spp. ....	81
Tableau 13. Régions et départements de provenance des chats de la population.....	83
Tableau 14. Spécialités utilisées contre les parasites externes selon leurs formes chez les chats de l'étude.....	90
Tableau 15. Fréquences d'administration des traitements chez les chats recevant un APE sous forme de pipette.....	91
Tableau 16. Régions et départements de provenance des chiens de la population.....	93
Tableau 17. Spécialités utilisées contre les parasites externes selon leurs formes chez les chiens de l'étude.....	100
Tableau 18. Fréquences d'administration des traitements chez les chiens recevant un APE sous forme de pipette ou spray.....	101
Tableau 19. Critères céphaliques permettant l'identification des espèces de puces collectées.....	105
Tableau 20. Critères morphologiques permettant la différenciation d'espèce entre <i>C. felis</i> et <i>C. canis</i> .....	106
Tableau 21. Répartition des espèces de puces dans la population de chiens étudiée.....	108
Tableau 22. Répartition géographique des chiens infestés par <i>C. felis</i> .....	109
Tableau 23. Différentes espèces de bartonelles détectées dans les échantillons d'ADN de puces ...	116
Tableau 24. Résultats du séquençage des puces des chats 91, 101 et 106.....	117
Tableau 25. Prévalence des chats par caractéristique et catégorie pour <i>Bartonella</i> spp.....	118
Tableau 26. Informations sur les traitements APE des chats positifs pour <i>Bartonella</i> spp. ....	119
Tableau 27. Odds ratio, valeurs-p et intervalles de confiance à 95 % pour les facteurs sexe et statut reproducteur.....	120
Tableau 28. Animaux (foyer et hors-foyer) au contact des chiens positifs pour <i>Bartonella</i> spp.....	121
Tableau 29. Agents pathogènes trouvés dans les puces des chats co-infectées.....	123
Tableau 30. Différentes espèces de rickettsies détectées dans les échantillons d'ADN de puces.....	124



Tableau 31. Résultats du séquençage pour les puces co-infectées par l'ADN de bartonelle et de rickettsie .....	125
Tableau 32. Prévalence des chats par caractéristique et catégorie pour <i>Rickettsia</i> spp. ....	126
Tableau 33. Informations sur les traitements APE des chats positifs pour <i>Rickettsia</i> spp. ....	128
Tableau 34. Odds ratio, valeurs-p et intervalles de confiance à 95 % pour le facteur lieu de vie .....	129
Tableau 35. Prévalence des chiens par caractéristique et catégorie pour <i>Rickettsia</i> spp. ....	130
Tableau 36. Informations sur les traitements APE des chiens positifs pour <i>Rickettsia</i> spp. ....	132
Tableau 37. Espèces de puces, prévalences pour <i>Bartonella</i> spp. et espèces de bartonelles identifiées .....	138

## **LISTE DES ANNEXES**

Annexe 1. Épidémiologie des puces du chat dans le monde .....	153
Annexe 2. Épidémiologie des puces du chien dans le monde .....	156
Annexe 3. Fiche de renseignements .....	157
Annexe 4. Consentement éclairé .....	158
Annexe 5. Nombre de puce par chien et espèces identifiées .....	160
Annexe 6. Espèces et nombre de puces positives pour <i>Bartonella</i> spp. par animal et résultats du séquençage.....	162
Annexe 7. Caractéristiques des chats porteurs de puces positives pour <i>Bartonella</i> spp. ....	163
Annexe 8. Espèces et nombre de puces positives pour <i>Rickettsia</i> spp. par animal et résultats du séquençage.....	166
Annexe 9. Caractéristiques des chats porteurs de puces positives pour <i>Rickettsia</i> spp.....	168
Annexe 10. Caractéristiques des chiens porteurs de puces positives pour <i>Rickettsia</i> spp.....	169



# **INTRODUCTION**



Les puces sont des insectes aptères, appartenant à l'ordre des Siphonaptères, qui parasitent les mammifères, dont l'Homme, et les oiseaux. Cet ordre compte 2 574 espèces, réparties en 16 familles et 238 genres. La majorité des espèces d'intérêt médical et vétérinaire appartiennent à deux familles : la famille des Pulicidés, caractérisée par un thorax bien développé, et la famille des Sarcopsyllidés, au thorax court. Certaines espèces sont largement retrouvées sur les carnivores domestiques à travers le monde. Mâles comme femelles sont strictement hématophages à l'état adulte. Ainsi, *via* leurs piqûres, les puces peuvent être la source des désagréments majeurs pour les animaux et leurs propriétaires. Les affections liées aux puces représentent plus de 50 % des pathologies rencontrées en dermatologie vétérinaire et font partie des principaux motifs de consultation, ce qui explique pourquoi, aujourd'hui, le marché des produits antiparasitaires externes représente plusieurs milliards d'euros. L'importance économique de la lutte contre les puces est donc considérable. Par ailleurs, les puces ont également un rôle pathogène indirect important. En effet, elles peuvent être vectrices d'agents infectieux tels que des parasites (cestodes, filaires), des virus et des bactéries. Parmi ces dernières, certaines ont un intérêt médical particulier puisqu'elles sont responsables de zoonoses. En effet, les bactéries du genre *Rickettsia* spp. peuvent être à l'origine de maladies comme la rickettsiose boutonneuse et le typhus murin ; et celles du genre *Bartonella* spp. sont connues pour être responsables d'affections comme la Maladie des Griffes du Chat (MGC). Cette dernière est aujourd'hui décrite dans le monde entier, et les soins administrés aux patients atteints ont un coût économique non négligeable.

La première partie de cette étude est une synthèse bibliographique portant, dans un premier temps, sur les puces les plus fréquemment rencontrées chez les carnivores domestiques en France. Elle permet de rappeler les données actuelles sur leur morphologie, leur cycle biologique et leur importance médicale. Dans un second temps, cette synthèse s'attache à décrire les agents pathogènes vectorisés par les puces et les répercussions cliniques de ces infections sur l'Homme et l'animal. Une attention particulière a été portée aux bactéries des genres *Bartonella* spp. et *Rickettsia* spp.

La seconde partie de ce travail correspond à une étude expérimentale originale réalisée sur les puces récupérées sur 191 animaux, dont 129 chats et 62 chiens. Tout d'abord, une analyse épidémiologique des différentes espèces de puces retrouvées a été réalisée, après leur diagnose. Ensuite, grâce à la biologie moléculaire et au séquençage, nous avons établi les prévalences de différentes espèces de bartonelles et de rickettsies dans ces parasites, tout en essayant d'identifier des facteurs de risque pour le portage de ces puces infectées.



# **CHAPITRE 1**

## **LES PUCES DU CHIEN ET DU CHAT : MORPHOLOGIE, BIOLOGIE ET RÔLES PATHOGÈNES**





Les puces sont des ectoparasites associés aux mammifères et aux oiseaux depuis plus de 40 millions d'années. Elles peuvent être, à l'état adulte, des parasites permanents de leur hôte (« puce de fourrure ») ou des parasites intermittents retrouvés dans la litière, le nid ou le terrier et ne parasitant leur hôte que pour se nourrir.

Dans le premier chapitre de ce travail de thèse, nous nous sommes efforcées de regrouper les informations descriptives disponibles dans la littérature sur les espèces de puces parasitant les chiens et les chats. Bien qu'il s'agisse de travaux non exhaustifs, nous nous sommes attachées à présenter plusieurs points essentiels : la morphologie des espèces d'intérêt, leur cycle biologique ainsi que leurs rôles pathogènes direct et indirect. Une attention particulière a été portée aux espèces retrouvées en France et possiblement identifiées sur les animaux inclus dans notre étude expérimentale.

## **I. Position systématique** (Beaucournu et al., 1990) (Ménier et Beaucournu, 1998)

Les puces font partie de l'embranchement des Arthropodes (Figure 1). Leur exosquelette est constitué d'une cuticule composée de chitine et porte des appendices articulés. Leur corps est segmenté et tagmatisé, c'est-à-dire formé de regroupements de métamères. Les puces sont des arthropodes Mandibulates, également appelés Antennates. En effet, elles portent, au niveau de leur tête, une paire de mandibules et une paire d'antennes. Il s'agit d'appendices souvent très chitinisés. Les puces font partie du sous-embranchement des Héxapodes, comprenant la classe des Insectes. Elles disposent donc de trois paires de pattes et leur corps est segmenté en trois tagmes bien distincts : la tête, le thorax et l'abdomen. Enfin, la respiration est assurée par un système trachéen relativement développé.

Les puces forment l'ordre des Siphonaptères qui, lui-même, s'inscrit dans la sous classe des Pterygota. En effet, on pourrait les décrire comme des insectes ptérygotes devenus secondairement aptères par adaptation au parasitisme. D'autres adaptations morphologiques à cette vie d'ectoparasite sont remarquables : un corps aplati latéralement, un appareil buccal piqueur adapté au régime hématophage et une troisième paire de pattes très développée et adaptée au saut. De plus, il s'agit d'insectes holométaboles, c'est-à-dire que leur développement se caractérise par une métamorphose complète comprenant 4 stades : l'œuf, la larve, la nymphe et l'imago. Ainsi, la morphologie, la physiologie et le mode de vie des larves diffèrent complètement de ceux des adultes. Par ailleurs, ces insectes de très petite taille (quelques millimètres en moyenne) sont homéothermes.

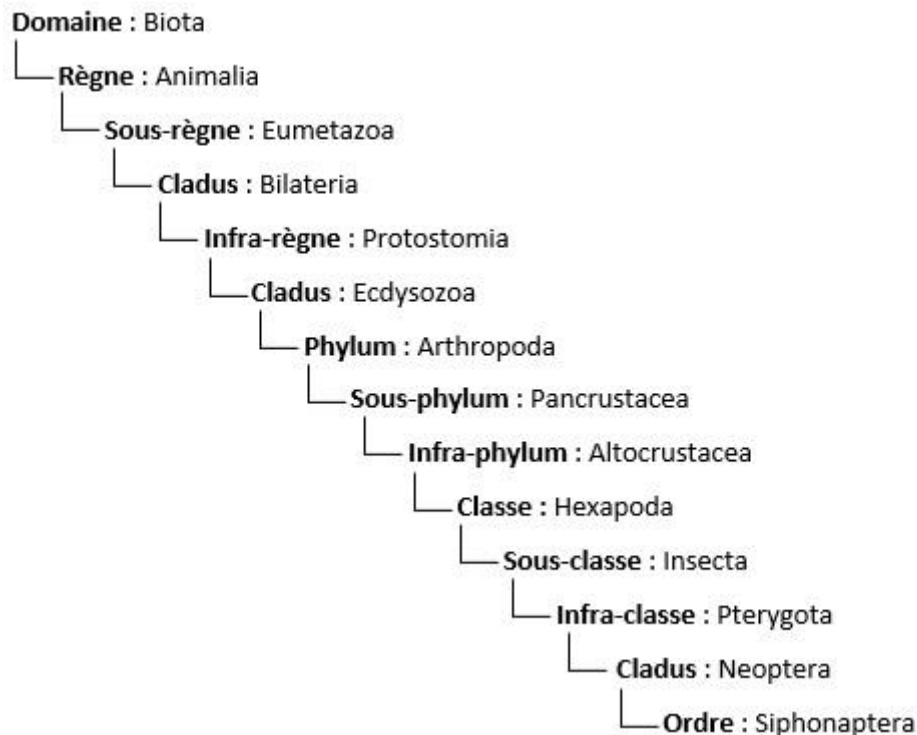


Figure 1. Classification des Siphonaptères (<https://inpn.mnhn.fr>)

## II. Morphologie générale des puces adultes

Comme mentionné précédemment, ces insectes ont subi plusieurs adaptations à leur vie dans la fourrure des animaux. En effet, plus de 94 % des espèces de puces parasitent les mammifères et les 6 % restant sont des ectoparasites des oiseaux majoritairement (Mullen, 2009). Pour la suite de ce travail, nous avons choisi de décrire uniquement les puces de pelages.

D'un point de vue purement étymologique, le terme « Siphonaptera » provient du latin *sipho* qui signifie « tube » faisant référence à l'appareil piqueur, et *aptera* qui signifie « sans ailes ». Les siphonaptères sont donc munis d'un appareil buccal en forme de siphon et ne possèdent pas d'ailes. À l'âge adulte, les puces mesurent entre 1 et 8 mm de long. Elles sont recouvertes d'un tégument épais, la cuticule, de couleur brun à jaunâtre, qui porte des soies et des épines inclinées de l'avant vers l'arrière. Par ailleurs, certaines espèces sont pourvues de cténidies, aussi appelées peignes, qui correspondent à une série d'épines parallèles. La taille, la forme et le nombre de ces peignes sont variables. Leur nom dépend de leur région d'implantation sur le corps des puces. Ces cténidies se différencient des autres poils, cils, macrochètes et épines par leur attachement au tégument et leur innervation (Séguy, 1944). En effet, il s'agit de productions cuticulaires particulières sans innervation sensorielle. La conformation des puces, notamment leur aplatissement latéral, est adaptée à leur

mode de vie d'ectoparasite et facilite leurs déplacements dans le pelage de l'hôte. Comme précédemment mentionné, leur corps est segmenté en 3 parties qui sont en continuité : la tête, le thorax (divisé lui-même en trois segments munis chacun d'une paire de pattes articulées) et l'abdomen qui porte, entre autres, les organes copulateurs (Figure 2 et Figure 3).

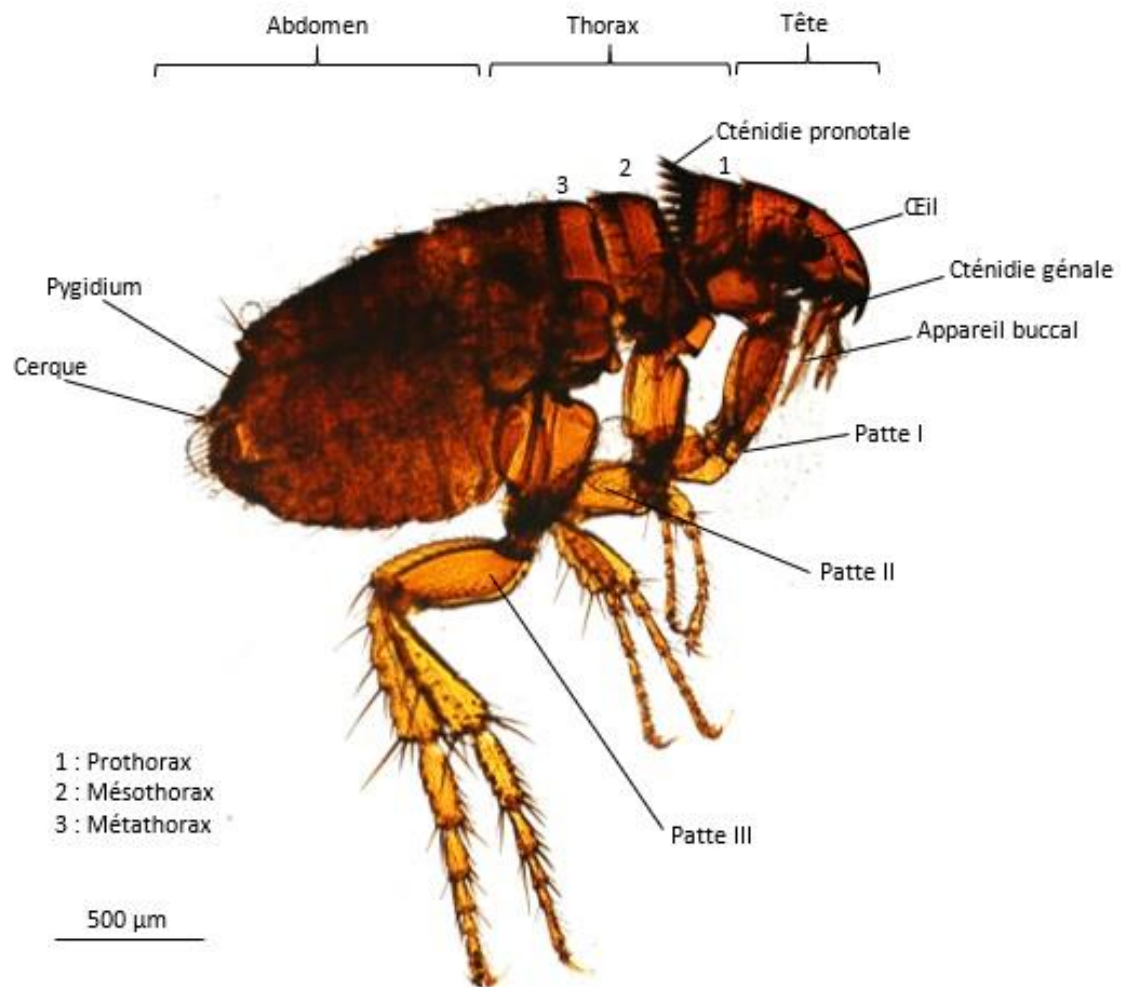


Figure 2. *Ctenocephalides felis*, vue latérale, microscopie photonique (photographie originale)

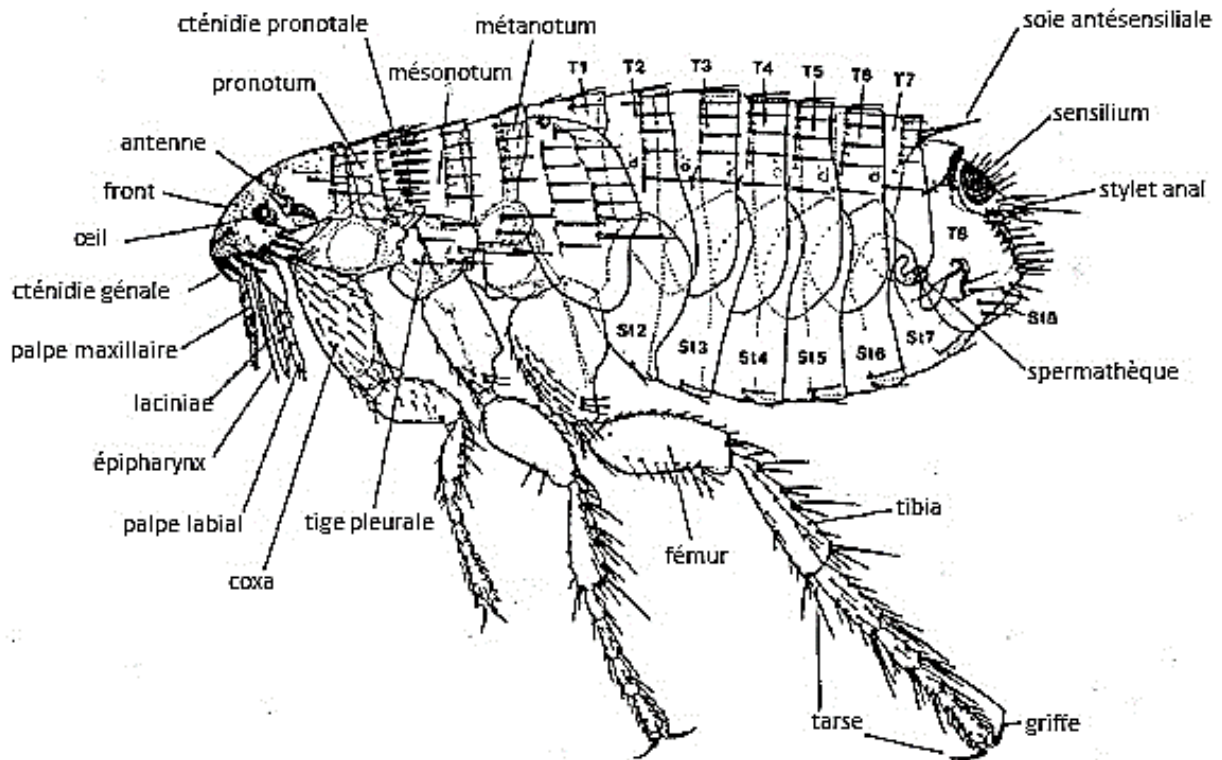


Figure 3. Morphologie générale détaillée d'une puce adulte femelle (Lewis, 1993)

## 1. La tête

La capsule céphalique, ou tête, prend une forme variable en fonction des espèces de puce. En effet, elle peut être ovale, trapéziennne ou subrectangulaire. Elle est, le plus souvent, en « proue de vaisseau », autre adaptation à la vie sur un hôte recouvert de phanères. Les puces ne sont pas pourvues de cou et leur tête est prolongée par une lame postérieure sur le pronotum, ce qui limite sa mobilité. La plupart des espèces sont oculées et disposent d'antennes surmontant les yeux, de soies et de pseudo-soies ainsi que d'un appareil buccal adapté à la perforation de la peau et à la succion du sang (Figure 4). Par ailleurs, chez les mâles de divers genres, la région occipitale est creusée d'un sillon recevant la femelle pendant la copulation.

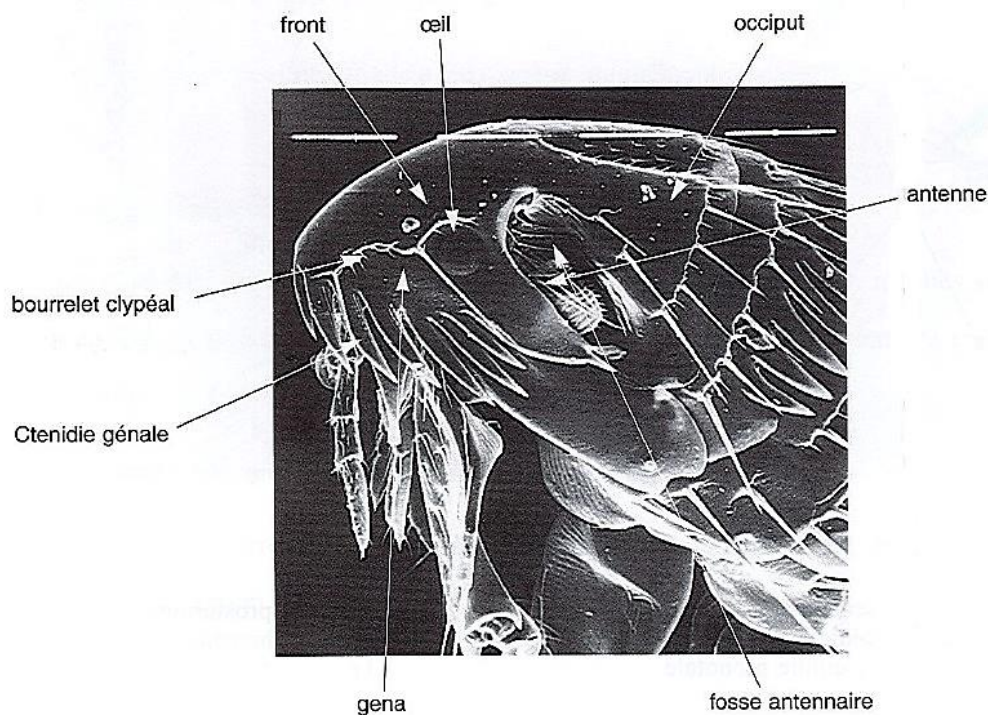


Figure 4. Capsule céphalique de *C. felis*, vue latérale, microscopie électronique (Franc, 1998)

#### A. L'appareil oculaire

Les puces sont dotées d'une paire d'yeux dont le type fait encore débat aujourd'hui. En effet, en 1975, Rothschild a expliqué que leur structure et leur innervation sont en faveur d'yeux composés, c'est-à-dire constitués d'un ensemble d'ommatidies, et non d'ocelles. En 2017, Medvedev parlait également d'yeux composés mais extrêmement modifiés. Cependant, certains auteurs réfutent cette idée et affirment que les puces ont des yeux simples (Bussi  ras, 1991 ; Kramer, 2001), munis d'une lentille et d'une couche pigment  e par exemple (Duvallet et al., 2017). Pour d'autres, ces yeux simples seraient réduits à une grosse ommatidie, voire seraient vestigiaux pour certaines espèces, notamment celles demeurant à l'obscurité des terriers ou des nids (Moulinier, 2002). Enfin, Mullen (2009) suggère qu'ils sont constitués d'une grappe d'ocelles.

#### B. L'appareil antennaire

En arrière de chaque œil, se trouve une fosse ou gouttière antennaire qui protège une antenne de petite taille, plus d  velopp  e chez les mâles que les femelles. Les fosses peuvent se rejoindre dorsalement pour former une structure inter-antennaire qui marque la séparation entre le front et l'occiput. Les antennes sont constitu  es d'un scape basal, d'un pédicelle intermédiaire et d'une massue (ou flagellum) distale segment  e en 10 lames foliac  es (Séguy, 1944) (Figure 5). Au repos, les antennes

sont couchées et elles s'érigent parfois, chez le mâle, lors de la copulation afin d'aider au maintien de la femelle (Humphries, 1967). En effet, les antennes portent sur leur face interne une plage de microstructures en ventouse qui adhèrent et retiennent la femelle sur le mâle.

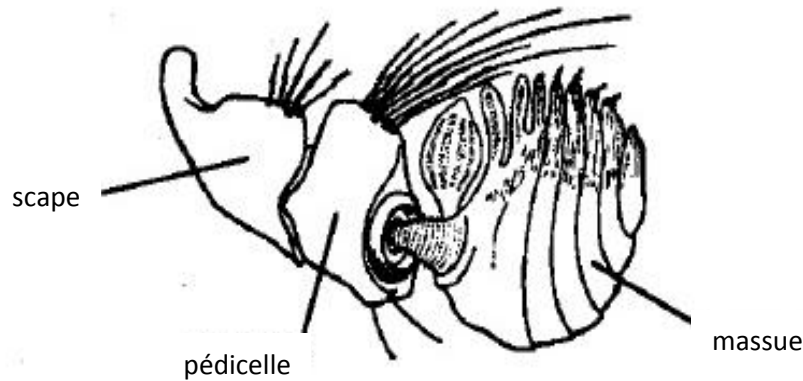


Figure 5. Antenne de *C. felis*, vue latérale (Snodgrass, 1946)

### C. Les cténidies génales et soies

Chez de nombreuses espèces de puces, on trouve des pseudo-soies en forme de dents rangées côte-à-côte, généralement localisées à la partie postéro-ventrale de la capsule céphalique (gena). Cette formation, appelée ctenidie génale, est symétrique des deux côtés de la tête et se prolonge vers l'arrière par l'apophyse génale ou processus génal. Pour certains auteurs, ces peignes auraient un rôle dans la protection de l'œil ou dans la fixation au pelage pendant le repas (Traub, 1980). Pour Medvedev (2017), les cténidies ont trois autres rôles majeurs. Premièrement, elles permettent la protection des articulations, notamment celles situées entre les pièces buccales et la tête. Deuxièmement, elles facilitent le glissement du corps des puces parmi les poils de l'hôte. Enfin, elles préviennent l'écrasement pendant le toilettage de l'hôte puisque les points de fixation des cténidies sont fortement épaissis (sclérotisés), ce qui augmente l'élasticité des parois et donc la résistance du corps à la pression.

Chez certaines espèces, la tête des puces est également assortie de soies frontales, occipitales ou oculaires ainsi que de l'arc tentorium, expansion interne de l'exosquelette en avant de l'œil. Par la suite, nous montrerons l'utilité de ces caractères céphaliques pour la détermination des espèces.

### D. L'appareil buccal

Les puces mâles et femelles sont hémaphages à l'état adulte et sont donc munies d'un appareil buccal de type piqueur-suceur. Le dispositif buccal est constitué d'un canal alimentaire, par lequel le sang est aspiré. Celui-ci est divisé en deux parties : le labre et les laciniae (Figure 6). Le labre

est percé par un stylet épipharyngien médian richement innervé et porteur de nombreux récepteurs sensoriels. Sa réunion avec les deux laciniae latérales, véritables stylets perforants, permet l'aspiration du sang. D'autre part, l'appareil buccal est composé d'un labium portant une paire de palpes labiaux formant un fourreau et servant à protéger le canal alimentaire. Une paire de palpes maxillaires est présente au-dessus des maxilles. À la base des maxilles, se fixe une paire de stipes qui cache la partie proximale de l'appareil buccal. Ces stipes se dégagent vers l'arrière au moment de la piqûre afin de libérer les pièces vulnérantes. La dernière pièce buccale est un hypopharynx qui protège la pompe salivaire et les muscles de l'aspiration.

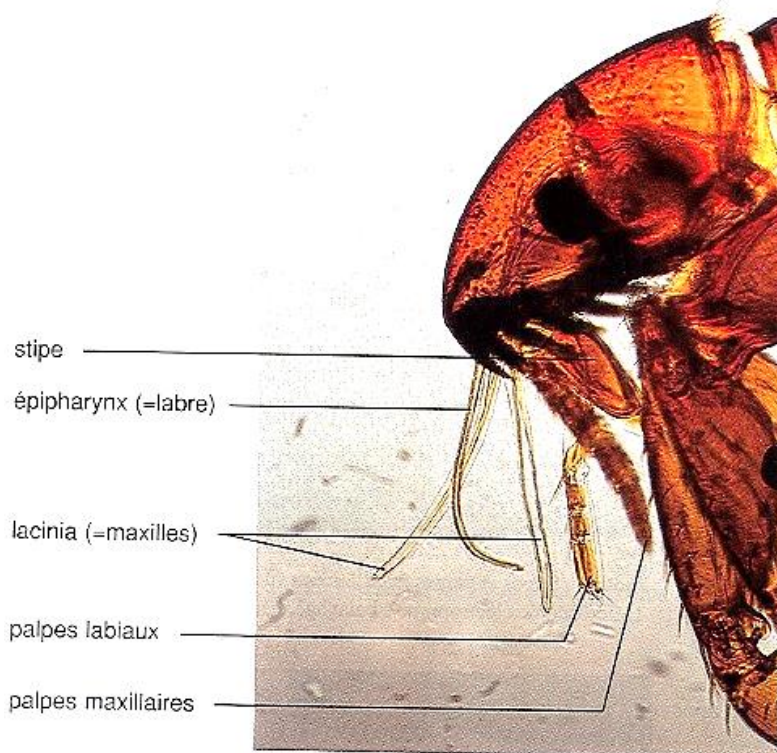


Figure 6. Appareil piqueur de *C. felis*, vue latérale, microscopie photonique (Franc, 1998)

## 2. Le thorax

Le thorax des puces est divisé en trois segments : le prothorax, le mésothorax et le métathorax. Dorsalement, chacun de ces segments est recouvert d'un sclérite bien individualisé : le pronotum, le mésonotum et le métanotum. Ventralement, on trouve des plaques pleuro-sternales articulées qui résultent de la fusion entre les sclérites ventraux et pleuraux : le prosternum, le mésosternum et le métasternum. Ventralement, le mésosternum est traversé par une tige pleurale caractéristique et le métasternum est divisé en deux au niveau de l'arc pleural.



### A. L'appareil locomoteur

Bien que dépourvu d'aile, le thorax porte trois paires de pattes dont la troisième, très développée, est adaptée au saut.

Chaque patte est constituée de cinq éléments : une hanche large ou coxa, un trochanter réduit, un fémur, un tibia et un tarse (Figure 7). Ce dernier est lui-même divisé en cinq articles. Le cinquième article du tarse porte une paire de griffes robustes, recourbées, finement dentées sur leur face interne et avec une protubérance saillante à leurs bases. Ainsi, la conformation des pattes facilite le déplacement des puces puisque le poil de l'hôte vient se coincer entre la griffe et sa protubérance (Séguy, 1944).

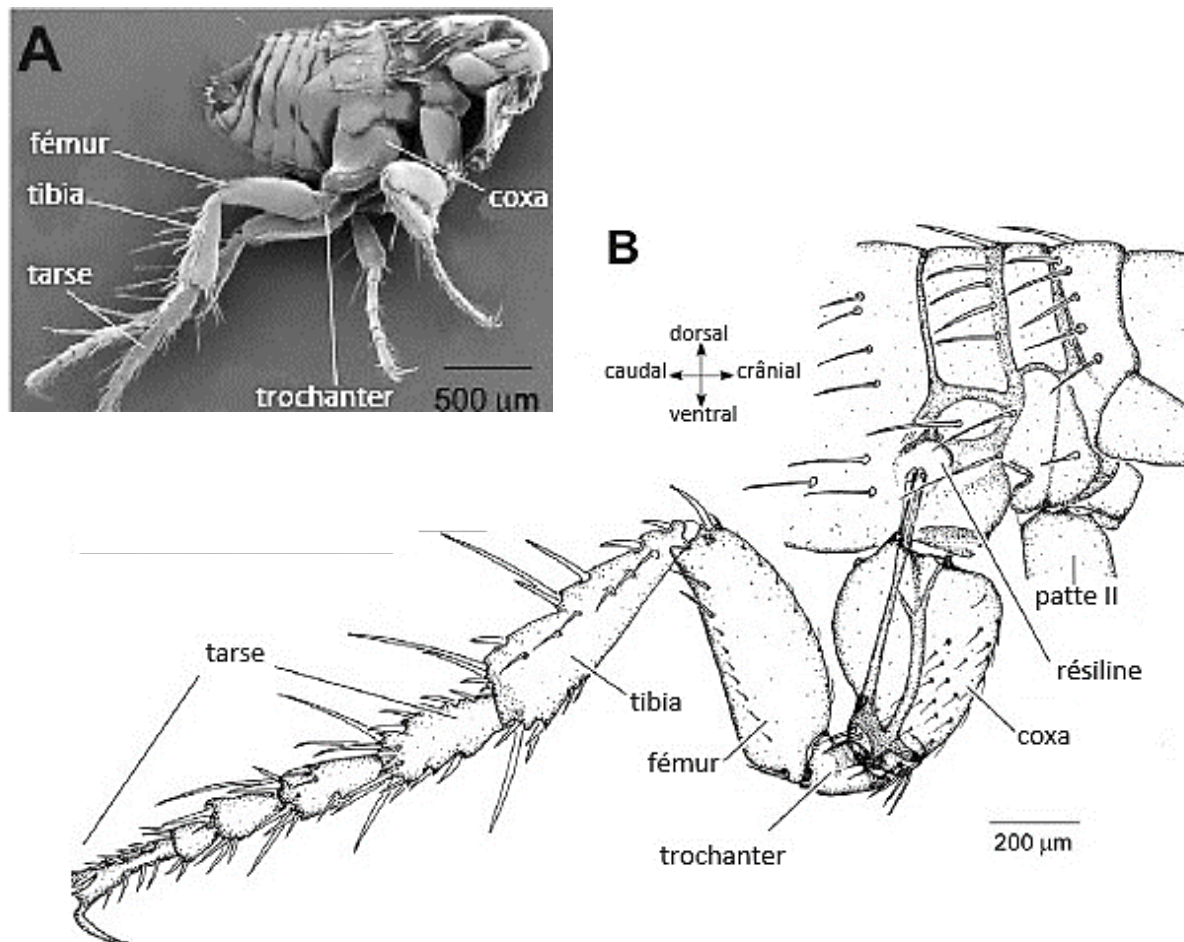


Figure 7. Anatomie de la patte d'*Archeopsylla erinacei* - A : photographie au microscope électronique ; B : schéma de la patte droite III et d'une partie du thorax (Sutton et Burrows, 2011)

## B. Les cténidies et spinules thoraciques

De même qu'au niveau de la tête, on peut trouver des peignes sur le thorax en fonction des espèces de puces : une cténidie protonale localisée à la marge postérieure du pronotum, une cténidie fixée à la marge postérieure du métanotum ou encore des ctenidies sur les tibias de la troisième paire de patte. Ces cténidies ont les mêmes rôles que les cténidies génales (Medvedev, 2017).

Les spinules, correspondant probablement à des vestiges de ctenidies, sont visibles sur le bord postérieur des segments méso- et métathoraciques, mais aussi de certains segments dorsaux de l'abdomen.

## 3. L'abdomen

L'abdomen des puces comporte dix segments, avec des segments postérieurs qui ne sont pas nettement identifiables, chacun constitué d'un tergite et d'un sternite réunis par des pleurites. La forte distension abdominale lors des repas sanguin est permise par les membranes reliant les segments. Sur le bord libre des tergites abdominaux, sont présentes des spinules et des pseudo-soies.

### A. Le sensilium

Sur le dixième tergite, on trouve le sensilium qui correspond à une plage convexe portant un nombre variable de longues soies fines appelées trichobothries. Le sensilium est un organe sensoriel permettant aux puces de détecter les mouvements de l'air, les vibrations et les gradients de température. De plus, il faciliterait la copulation chez certaines espèces. Enfin, il jouerait un rôle important dans la détection de la présence d'un hôte ainsi que dans l'initiation des réponses de fuite (Mullen, 2009).

## B. Les organes génitaux

Les organes de reproduction des puces sont issus de la transformation des segments abdominaux VIII, IX et X.

### a. L'appareil génital mâle

Chez le mâle, l'anatomie de l'appareil génital est assez complexe et peut être décrite selon deux parties :

- La partie interne, constituée des organes péniens (issus du tergite X) ainsi que d'une paire de testicules fusiformes.
- La partie externe, issue du segment IX très modifié chez le mâle, où le tergite est transformé en pinces copulatrices (également appelées claspers, forceps ou phalosomes) (Snodgrass, 1946). Ces pinces ont pour rôle de maintenir les femelles pendant la copulation (Mullen, 2009).

b. L'appareil génital femelle

Chez la femelle, entre les sternites IX et X, sous les lobes anaux, se trouve un orifice génital s'ouvrant sur une chambre génitale précédant le vagin. Le lieu de rencontre entre les ovocytes et les spermatozoïdes se nomme la bourse copulatrice et se situe sur la paroi vaginale dorsale. Ensuite, se trouve la spermathèque, réceptacle sclérifié facilement identifiable chez la puce femelle ayant pour rôle de stocker les spermatozoïdes (Figure 8). La spermathèque est reliée aux ovaires qui, eux, sont formés de quatre à six ovarioles panoïstiques (Séguy, 1944).

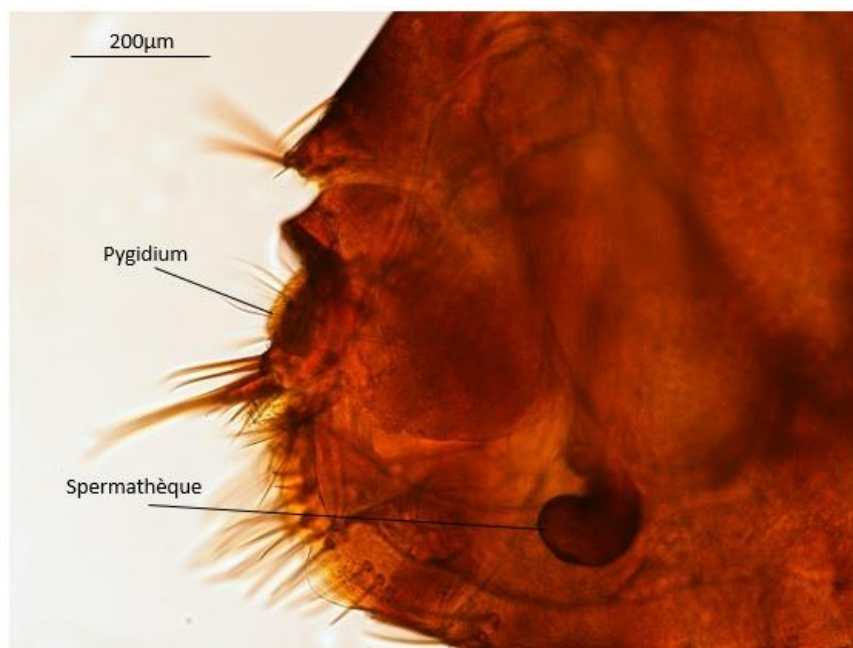


Figure 8. Derniers segments abdominaux d'*A. erinacei* (photographie originale)

### III. Le cycle biologique

Dans cette partie, nous prendrons comme exemple le cycle biologique de *C. felis* (Figure 9). La puce du chat est sédentaire de son hôte, la reproduction a donc lieu sur ce dernier (Dryden et Rust, 1994). L'accouplement se fait généralement une fois que le premier repas sanguin est effectué et la ponte se déroule dans les 24 à 48 heures après ce dernier (Zakson-Aiken et al., 1996). Le bon déroulement du cycle biologique est dépendant de la présence de l'hôte et se fait en fonction de la température et de l'humidité. En général, une température de 20 à 30°C et une humidité relative d'au moins 70 %, paraissent représenter des conditions idéales de développement. Dans ces conditions, une femelle pond entre 20 et 30 œufs par jour. En l'absence d'hôte, et donc de stimulation des cocons, le cycle peut durer jusqu'à 6 mois, mais dans les conditions optimales, la durée moyenne est comprise entre 15 et 21 jours (Dryden et Rust, 1994).

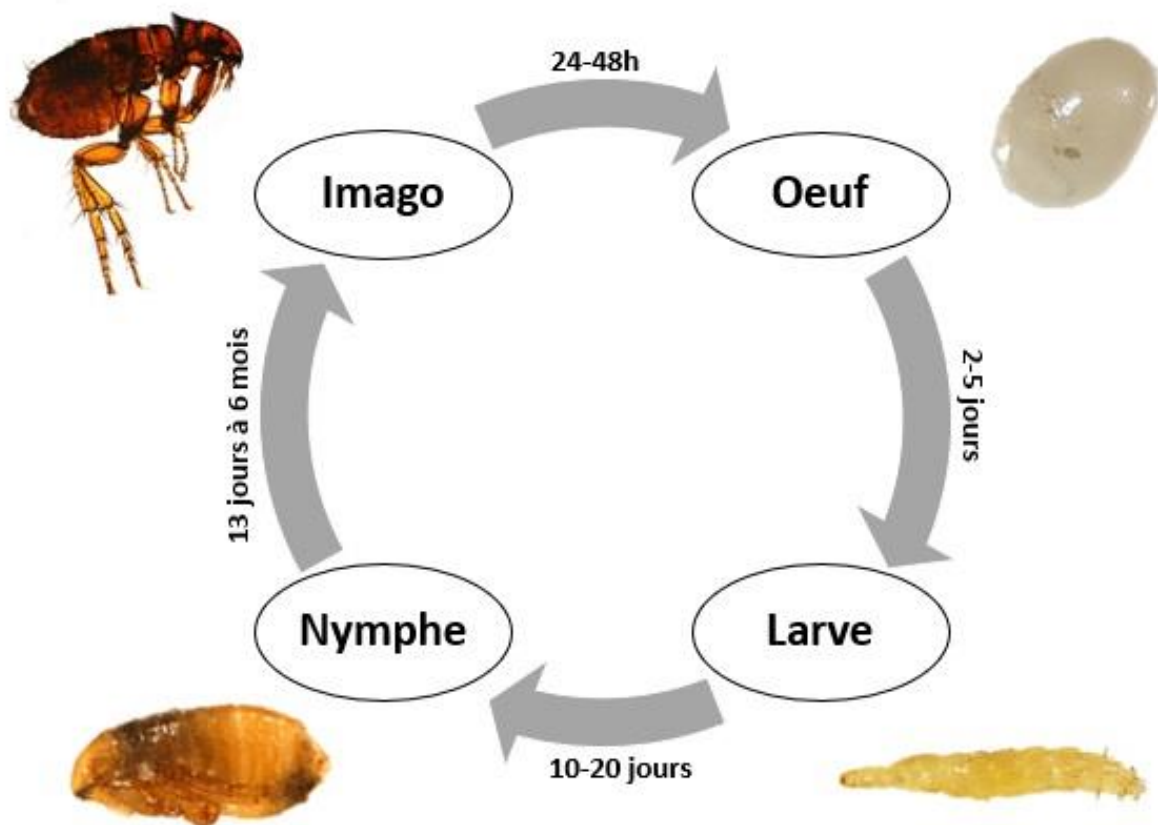


Figure 9. Cycle de développement de *C. felis*, de l'œuf à l'état adulte (photographies originales)

## 1. Les œufs

Contrairement à ce qui est observé chez le moustique, le cycle de la puce n'est pas gonotrophique ou trophogonique, c'est-à-dire qu'un repas de sang n'est pas indispensable à la reproduction. Les œufs sont pondus un à un, en continu, dans la fourrure. Ils sont de forme ovoïde, de couleur blanc-perle à jaune et mesurent entre 0,3 et 0,5 mm de long. Les œufs ne collent pas aux poils et restent environ deux heures dans le pelage avant de tomber (Beugnet et Halos, 2015). Ainsi, ils se retrouvent au sol et éclosent en un à dix jours en fonction de l'humidité et de la température (Dryden et Rust, 1994). Dans le cas de *C. felis*, environ 50 % des œufs éclosent à une température de 35°C et une humidité relative de 75 %, alors qu'aucune éclosion n'est observée si le taux d'humidité est réduit à 33 ou 50 % (Dryden et Rust, 1994).

## 2. Les larves

Elles sont vermiformes, mesurent entre 2 et 5 mm de long et sont libres dans l'environnement. De couleur claire à l'éclosion, elles prennent rapidement une couleur sombre liée à la présence de nourriture dans leur tube digestif. Les larves sont détritiphages. Elles se nourrissent des fèces d'imagos présents dans la litière, contenant du sang plus ou moins digéré. Elles sont également capables de déclencher un réflexe de défécation chez une puce adulte, en stimulant le sensillum de cette dernière (Molyneux, 1967). Les larves sont très sensibles à la dessiccation. En effet, une humidité inférieure à 33 % leur est fatale (Silverman et al., 1981). Elles cherchent ainsi à gagner des endroits protégés (sous un meuble, entre les plinthes d'un plancher, au fond des fibres d'un tapis) par des mouvements de reptation. Leur développement dure entre 10 et 20 jours et comprend trois stades larvaires (Franc, 1998).

## 3. Les nymphes ou pupes

À la fin du développement larvaire, la larve de troisième stade va migrer dans un lieu abrité et calme, puis s'accrocher en U à un support vertical pour tisser un cocon sur elle-même. Elle synthétise alors, à l'aide d'une paire de glandes séricigènes mandibulaires, les protéines qui formeront la soie utilisée pour construire le cocon pupal (Dryden et Smith, 1994). Le tissage étant lâche et collant, de nombreux débris viennent y adhérer et camouflent ainsi le cocon. Ce dernier mesure environ 4 mm de long sur 2 mm de large et est de couleur blanchâtre (Figure 10) (Kramer, 2001). On peut retrouver ces cocons sur le sol, dans la végétation, dans et sous les tapis, sous les meubles et sur les lieux de couchage des animaux.



Figure 10. Cocon de *C. felis* (photographie originale)

La larve commence à se transformer en nymphe environ 18 heures après la fin de la confection du cocon. Si la larve est dérangée avant le début de cette transformation, elle peut sortir de son cocon pour en refaire un nouveau ou rester en « pupe nue ». Contrairement aux stades larvaires qui sont très actifs, la nymphe reste immobile et protégée dans son cocon tout au long de son développement.

Dans des conditions favorables, le stade nymphal dure une dizaine de jours. Cependant, si l'hôte n'est pas présent dans l'environnement, la puce peut rester en dormance dans son cocon jusqu'à six mois (Dryden, 1996). L'éclosion se fera à la faveur de divers stimuli comme des vibrations, une augmentation de la température ou des dégagements de CO<sub>2</sub>, traduisant la présence de l'hôte dans l'environnement. Le stade nymphal est le plus résistant à la dessiccation, mais les pupes peuvent mourir si la température atteint des extrêmes, notamment si elle devient inférieure à 3°C ou supérieure à 35°C (Dryden et Rust, 1994). Dans leur cocon, les puces sont aussi protégées de l'action des insecticides.

#### 4. L'imago

Suite à un stimulus extérieur les jeunes puces vont utiliser leur aptitude au saut pour infester un hôte sur lequel la longévité a été estimée à 15 à 30 jours (Beugnet et Halos, 2015). Dans des conditions domestiques standard, sans hôte ni nourriture, la survie des jeunes puces n'excède pas les 12 jours (Miller, 2013). Une femelle qui pond 20 œufs par jour, dont environ 50 % deviendront des puces adultes femelles, sera responsable d'une infestation de plus de 20 000 adultes et 160 000 pré-adultes en seulement 60 jours (Miller, 2013).

## **IV. Importance médicale en médecine vétérinaire**

Le comportement alimentaire des puces, donc l'hématophagie, est à l'origine de troubles médicaux nombreux chez leurs hôtes.

### **1. Rôle pathogène direct**

Les puces ont un rôle pathogène direct dû à l'inoculation de leur salive irritante et allergisante lors de la piqure. En effet, cette dernière peut causer de nombreuses dermatoses et phénomènes allergiques. De plus, lors d'infestations massives, les repas sanguins peuvent être la cause d'anémies.

#### **A. La spoliation sanguine**

Une puce femelle peut consommer entre 10 et 15 fois son poids en sang par jour (Miller, 2013). Plus précisément, une femelle de *C. felis* consomme quotidiennement 13,6  $\mu$ L de sang (Dryden et Rust, 1994). Ainsi, pour une population totale de 72 puces, c'est environ 1 mL de sang qui est spolié à l'hôte chaque jour (Wall, 2001). Les animaux peuvent être atteints d'une anémie chronique ferriprive à l'origine de graves conséquences, notamment sur les individus de petite taille. En effet, en Côte d'Ivoire, des infestations massives à *Ctenocephalides felis strongylus* ont déjà été responsables d'une forte mortalité chez des veaux et des agneaux (Yao et al., 2006).

#### **B. La pulicose vraie ou pulicose simple**

La pulicose correspond à une infestation de l'animal par des puces, à l'origine d'une irritation cutanée. Le mécanisme pathogénique de la pulicose repose sur l'action traumatique, irritative, inflammatoire et spoliatrice des puces sans intervention des phénomènes d'hypersensibilité ni de modifications sensibles des taux d'immunoglobulines de l'hôte (IgG et IgE). En effet, les puces injectent une salive contenant des enzymes aux propriétés anticoagulantes et vasodilatatrices pouvant causer de sévères irritations et éruptions cutanées. La pulicose est souvent discrète d'un point de vue clinique, voire asymptomatique, mais souvent associée à la présence de siphonaptères et de leurs déjections facilement identifiées. Les effets des piqûres dépendent surtout de la sensibilité individuelle de l'hôte. Ils se manifestent par un prurit plus ou moins intense. Ainsi, les propriétaires consultent le vétérinaire car leur animal se gratte, se mordille et se lèche de façon intempestive. La pulicose correspond à la phase de « l'injection sensibilisante » d'un phénomène d'hypersensibilité de l'animal vis-à-vis des allergènes parasitaires (Miller, 2013).

### C. La dermatite allergique aux piqûres de puces

Dans les cas les plus sévères, et chez les individus les plus sensibles, une allergie à la piqûre ou dermatite allergique aux piqûres de puces (DAPP) peut se développer. La DAPP est due à des mécanismes d'hypersensibilité immédiate et/ou retardée. Souvent la première piqûre ne provoque pas de réaction observable, mais l'hôte peut développer une hypersensibilité aux antigènes présents dans la salive des puces (Bourdoiseau, 2000). Ainsi, les piqûres suivantes pourront déclencher une DAPP. Chez le chien, les lésions primaires sont généralement des petites papules croûteuses à l'origine d'un prurit intense, aboutissant à des zones d'alopécie ou à des pyodermites traumatiques. Chez le chat, la DAPP peut se manifester sous forme de dermatite miliaire, d'alopécie extensive féline ou de lésions appartenant au complexe granulome éosinophilique félin (CGEF).

## 2. Rôle pathogène indirect

Les puces sont essentiellement connues pour leur rôle pathogène direct mais, outre les anémies et les dommages causés à la peau, les puces sont aussi des vecteurs d'agents pathogènes d'importance médicale et vétérinaire. En effet, les puces jouent le rôle de vecteur mécanique pour des protozoaires comme des trypanosomes, des bactéries telles que *Francisella tularensis*, l'agent de la tularémie, et des virus comme le poxvirus responsable de la myxomatose. D'autre part, elles sont des vecteurs biologiques de certains nématodes, notamment *Dipilydium caninum* et de bactéries comme les bartonelles. Les modes de transmission sont variés puisque les agents pathogènes peuvent être inoculés *via* la piqûre avec ou sans régurgitation du contenu du proventricule, comme pour l'agent de la peste ou les rickettsies respectivement, mais aussi *via* les déjections de la puce comme c'est le cas pour les bartonelles et certaines espèces de rickettsies. De plus, le mode transmission de *D. caninum* à l'hôte vertébré est original : la puce doit être ingérée par l'homme ou l'animal pour que le vers puisse poursuivre son cycle. Par ailleurs, la faible spécificité de certaines espèces de puces pour leur hôte renforce leur potentiel de transmission interspécifique.

Dans la partie expérimentale de ce travail de thèse, nous nous focaliserons uniquement sur les bactéries zoonotiques transmises par les puces des carnivores domestiques, notamment celles des genres *Bartonella* spp. et *Rickettsia* spp.



## **V. Principales espèces de puces rencontrées chez le chien et le chat en France**

D'après la littérature déjà existante, plusieurs espèces de puces sont retrouvées sur les chiens et les chats en France.

### **1. *Ctenocephalides felis***

*Ctenocephalides felis felis*, sous-espèce de l'espèce *C. felis*, est surnommée « la puce du chat » et sera appelée *C. felis* dans la suite de ce travail. Il s'agit de la puce la plus fréquemment retrouvée sur les carnivores domestiques dans de nombreux pays (Annexe 1 et 2). Originaire d'Afrique, il s'agit d'une espèce bien adaptée aux climats chauds. Aujourd'hui, elle est cosmopolite et retrouvée dans le monde entier, aussi bien en milieu urbain que rural et sur des animaux vivant à l'extérieur comme à l'intérieur. Bien qu'un pic d'abondance ait été observé en période estivale, il s'agit d'une puce que l'on rencontre toute l'année sur les animaux vivant en intérieur si les conditions sont favorables au déroulement de leur cycle biologique (Kramer, 2001).

A l'état adulte, *C. felis* est généralement sédentaire sur son hôte. Il semblerait qu'elle ait été retrouvée sur plus de 50 hôtes différents dans le monde entier (Wall, 2001). On parle donc de préférence d'hôte plus que de « spécificité » pour *C. felis*. Ainsi, en plus des chiens et des chats, elle parasite d'autres carnivores comme les opossums (*Dydelphis* spp.) et les rats laveurs (*Procyon lotor*), mais également les herbivores comme les chevaux, les bovins, les petits ruminants, les porcins et les volailles (el Bahrawy et al Dakhil, 1993 ; Sorvillo et al., 1993 ; Pung et al., 1994 ; Ménier et Beaucournu, 1998 ; Psaroulaki et al., 2006). Elle peut également piquer l'homme. Comme cette espèce est plus inféodée à un biotope qu'à un hôte, elle est capable d'infester tous les individus partageant le même foyer (Bitam et al., 2010). Bien que *C. felis* soit peu spécifique, il semblerait que le nombre d'œufs fertiles produits à la suite d'un repas sanguin sur un chat soit plus important qu'à la suite d'un repas sur un autre hôte (Dryden, 1989).

### **2. *Ctenocephalides canis***

*Ctenocephalides canis*, également appelée « la puce du chien », est aussi une puce cosmopolite. Il s'agit de l'espèce de puce prédominante retrouvée sur les chiens dans certains pays (Annexe 2). Contrairement à la puce du chat habituellement retrouvée sur les chiens vivant en milieu urbain, *C. canis* est plutôt identifiée sur les chiens de travail vivant en milieu rural, en altitude, en conditions semi-naturelles, comme les chiens de berger (Beaucournu et al., 1990 ; Choquart, 1999).

Son spectre d'hôte est plus étroit que celui de *C. felis*. Elle infeste principalement les canidés domestiques et sauvages tels que le renard roux (*Vulpes vulpes*), le loup (*Canis lupus*), le chacal (*Canis aureus*) et le chien (Beaucournu et al., 1990). Elle a été retrouvée également chez la fouine (*Martes foina*), le putois (*Mustela putorius*) et le rat brun (*Rattus norvegicus*) (Beaucournu et al., 1990). Des études épidémiologiques ont montré que *C. canis* peut également être rencontrée chez le chat, mais avec une prévalence nettement inférieure à celle de *C. felis* (Annexe 1). Des études ont également mis en évidence que les œufs pondus par des puces *C. canis* préalablement nourries sur chats évoluaient, par la suite, en adultes viables mais en nombre bien inférieur à celui obtenu avec des *C. canis* nourries sur chiens (Cadiergues, 2000).

### 3. *Pulex irritans*

*Pulex irritans*, ou puce de l'Homme, est une espèce dont les canidés domestiques sont le réservoir principal (Beaucournu et al., 1990). Elle semble également être très adaptée à l'environnement humain et pique volontiers l'Homme. Elle est retrouvée, généralement, sur les personnes vivant dans une certaine précarité ou en contact avec des animaux de rente (Gracia et al., 2000 ; Rahbari et al., 2008). Bien que désignée comme étant la puce de l'Homme, on peut la retrouver sur une grande variété de mammifères (Buckland et Sadler, 1989 ; Bitam et al., 2010). En effet, elle infeste les chats et chiens mais aussi de nombreux animaux de production comme les petits ruminants et les porcins (Christodouloupoulos et Theodoropoulos, 2003).

Il s'agit d'une espèce cosmopolite, même si elle se fait de plus en plus rare en milieu urbain dans les pays développés, notamment aux Etats-Unis et dans les pays du nord de l'Europe (Rahbari et al., 2008). Elle est désormais principalement retrouvée en milieu rural et semble pouvoir se reproduire abondamment dans les étables (Christodouloupoulos et Theodoropoulos, 2003). De même, elle est surtout rencontrée dans les régions au climat tempéré, avec un pic d'activité observé plutôt lors des mois les plus chauds (Beck et al., 2006 ; Christodouloupoulos et Theodoropoulos, 2003). En France, *P. irritans* a récemment été isolée dans un élevage ovin des Hautes-Pyrénées (Bouhsira et al., 2015).

### 4. *Archaeopsylla erinacei*

*Archaeopsylla erinacei* a pour hôte principal le hérisson. Géographiquement, elle est surtout présente en Europe, dans le pourtour méditerranéen jusqu'en Afrique du Nord et en Amérique du Nord (Hopkins et Rothschild, 1953).

A l'inverse des espèces citées précédemment qui peuvent se reproduire sur une grande variété de mammifères, *A. erinacei* est assez spécifique du hérisson (Whiting et al., 2008). Cependant, elle peut également être retrouvée sur des chats ou des chiens à la suite d'un contact avec son hôte primaire (Bond et al., 2007 ; Wall et al., 1997 ; Choquart, 1999 ; Beck et al., 2006 ; Deloffre, 2001).

## **CHAPITRE 2**

### **AGENTS PATHOGÈNES ZOONOTIQUES VECTORISÉS ET MALADIES ASSOCIÉES**



Ce chapitre est une synthèse bibliographique des agents pathogènes zoonotiques transmissibles par les différentes espèces de puces retrouvées chez les chiens et chats domestiques. Nous y développons les caractéristiques étiologiques et épidémiologiques de chaque agent ainsi que leurs répercussions cliniques chez l'Homme et l'animal.

## **I. Définitions : zoonoses et notion de vecteur**

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit les zoonoses comme les maladies et infections qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'Homme et vice-versa. Savey et Dufour, en 2004, font mention de maladies, d'infections ou d'infestations provoquées par des agents transmissibles (bactéries, virus, parasites ou prions) se développant, au moins, chez deux espèces de vertébrés dont l'Homme. À l'heure actuelle, 60 % des agents pathogènes humains sont d'origine animale et sont transmis par diverses voies, dont la voie vectorielle. Ces maladies à transmission vectorielle sont responsables de plus de 17 % des infections chez l'Homme et provoquent plus d'un million de décès chaque année dans le monde.

Un vecteur est défini comme un être vivant, le plus souvent un arthropode, ayant la capacité de transmettre une maladie à des hôtes vertébrés, dont l'Homme, après s'être infecté lors du repas sanguin. On distingue deux catégories de vecteurs : les vecteurs mécaniques et les vecteurs biologiques. Les premiers transmettent le micro-organisme pathogène sans multiplication de celui-ci, contrairement aux vecteurs biologiques dans lesquels le micro-organisme pathogène se multiplie avant la transmission.

## **II. Helminthes zoonotiques transmis par les puces**

Les animaux domestiques peuvent être infestés par une grande variété de nématodes, cestodes et trématodes. Certains de ces helminthes sont zoonotiques : les chiens et chats sont donc réservoirs de parasites pour l'Homme. Les puces peuvent être des hôtes intermédiaires de ces agents pathogènes.

### **1. *Dipylidium caninum***

*Dipylidium caninum* est un cestode à cycle dixène retrouvé dans le monde entier. À l'état adulte, il infecte l'intestin grêle des chiens et des chats domestiques ainsi que des canidés et félinés sauvages comme le renard roux, le loup, le coyote... (Wangermez, 1995). Il a pour hôte intermédiaire

un insecte : la puce (*C. felis*, *C. canis* ou *P. irritans*) et accessoirement le pou mallophage (*Trichodectes spp.*) (Euzéby, 1966). L'Homme, et particulièrement l'enfant en bas âge, peut-être infesté de façon accidentelle. Il s'agit donc d'un parasite zoonotique, induisant une maladie appelée la dipylidiose.

#### A. Dipylidium caninum chez l'hôte définitif

L'hôte définitif s'infeste en ingérant l'hôte intermédiaire, la puce ou le pou, infesté de larves de *D. caninum* : cela se produit fréquemment lorsque l'animal se mordille du fait du prurit. Une fois dans l'intestin grêle de l'hôte définitif, le scolex de la larve se dévagine, il se fixe à la muqueuse du tube digestif et la larve se désenkyste sous l'action des enzymes intestinales. La segmentation se réalise rapidement et de façon intense. Selon Euzéby (1966), les segments mûrs de *D. caninum* se formeraient dix jours après l'infestation du chien et l'élimination des segments gravides commencerait après trois semaines. La libération des segments ovigères se fait de façon active, en dehors des périodes de défécation.

*Dipylidium caninum* est le cestode le plus fréquemment rencontré chez le chien d'après une étude de 1990 réalisée en France (Malet, 1990). Plus récemment, la prévalence moyenne de la dipylidiose serait d'1,28 % chez nos animaux de compagnie, après questionnement des vétérinaires français (Roussel, 2008). La dipylidiose semble majoritairement toucher les femelles de plus d'un an vivant en milieu urbain (Franc et al., 1997 ; Engbæk et al., 1984). Le passage des anneaux gravides est à l'origine d'une irritation anale et d'un vif prurit, se manifestant par du léchage et des mordillements ou par le signe du traîneau. Un engorgement des sacs anaux ainsi qu'une dermatite de la région périanale sont parfois notés. Lors d'infestations massives, des signes gastro-intestinaux ont également été décrits et peuvent causer un amaigrissement ou un retard de croissance chez le jeune (Mani et Maguire, 2009 ; Beugnet et al., 2013). Cependant, la plupart du temps, l'infestation par *D. caninum* est asymptomatique chez l'animal.

La dipylidiose est généralement décrite chez les enfants du fait de leur association étroite avec les animaux domestiques, mais peut exister chez les adultes (Adam et al., 2012). Dans une étude rétrospective, 30 % des patients atteints de dipylidiose avaient moins de six mois, 85 % avaient moins de huit ans et le plus jeune patient était âgé de cinq semaines (Wong, 1955). Un article de revue récent a recensé 14 cas de dipylidiose humaine diagnostiqués au cours des vingt dernières années, dont deux seulement chez des adultes (García-Agudo et al., 2014). En 2017, Jiang et al., ont rapporté 349 cas humains depuis la première description de cette maladie, répartis dans plus de 24 pays du monde, et dont plus des deux tiers étaient des enfants en bas âge. Chez l'Homme, l'infestation se fait par ingestion accidentelle de puces infestées et les vers adultes se développent en quelques semaines. La

charge parasitaire est généralement faible et le cestode ne se multiplie pas (Cabello et al., 2011). Cette parasitose est donc, le plus souvent, asymptomatique mais de légères douleurs abdominales, du prurit anal et des diarrhées ont été décrits (Taylor, Zitzmann, 2011 ; Narasimham et al., 2013).

### B. Dipylidium caninum chez l'hôte intermédiaire

Dans le milieu extérieur, les œufs de *D. caninum* sont ingérés par les larves de puces du fait de leur mode d'alimentation détritique. Le parasite reste en quiescence jusqu'à l'éclosion de la puce adulte, dans laquelle il va devenir une larve infestante pour l'hôte définitif. Ce développement prend plusieurs jours (Bussièras et Chermette, 1988) et est dépendant de facteurs tels que la température : plus elle est élevée, plus *D. caninum* va rapidement se développer (Pugh, 1987). De plus, lorsque l'infestation a lieu peu de temps avant la nymphose, elle est généralement plus importante et à l'origine d'effets néfastes sur *C. felis* : malformations, léthargie, mortalité favorisant l'ingestion de la puce par l'animal (Chen, 1934 ; Guzman, 1984).

Plusieurs études rapportant la prévalence de l'infestation naturelle des puces par *D. caninum* ont été réalisées. Dernièrement, au Royaume-Uni, 14 pools d'ADN de puces sur 470 se sont révélés positifs pour *D. caninum* (3%  $\pm$  95% IC 1,53%) (Abdullah et al., 2019). Parmi ces échantillons infectés par *D. caninum*, dix ont été prélevés sur des chats et un sur un chien. De même, Beugnet et al. (2014a) ont analysé 1 701 *C. felis* (dont 1 969 recueillies sur 435 chats et 732 sur 178 chiens) et 2 828 *C. canis* (collectées chez 396 chiens). Ils ont montré que la prévalence chez les puces était relativement faible : l'ADN de *D. caninum* a été trouvé dans 2,23 % des *C. felis* collectées sur les chats, dans 5,2 % des *C. felis* collectées sur les chiens et dans 3,1 % des *C. canis*. Ces résultats sont comparables aux prévalences obtenues dans des études épidémiologiques plus anciennes. Hinaidy (1991) a, quant à lui, évalué la prévalence par détection directe des larves de *D. caninum* dans les puces, en réalisant des dissections. Il a constaté des taux d'infestation de 2,3 % pour *C. felis* chez le chat, 1,2 % pour *C. felis* chez le chien, et 3,1 % pour *C. canis* chez le chien.

## 2. Acanthocheilonema reconditum

Anciennement *Dipetalonema reconditum*, *Acanthocheilonema reconditum* est une filaire à cycle dixène responsable d'une filariose décrite partout dans le monde, notamment dans le bassin méditerranéen, au Moyen-Orient, en Afrique du Sud, en Amérique du Sud et en Océanie (Brianti et al., 2012). Les hôtes définitifs d'*A. reconditum* sont les canidés domestiques et sauvages, le chameau et accidentellement l'Homme (Irwin et Jefferies, 2004) ; mais ce parasite a récemment été identifié chez trois chats thaïlandais (Wongkamchai et al., 2014). De récentes études ont confirmé le rôle vecteur des



puces pour *A. reconditum* alors que celui des tiques ixodidés a été définitivement rejeté (Napoli et al., 2014).

#### A. *Acanthocheilonema reconditum* chez l'hôte définitif

Le mode de transmission d'*A. reconditum* est encore incertain : soit par piqûre au moment de la prise du repas sanguin (Leite et al., 2012 ; Napoli et al., 2014) ou, moins probablement, par ingestion du vecteur infesté (Sivagurunathan et Atwa, 2017). La forme adulte d'*A. reconditum* se localise dans le tissu conjonctif sous-cutané, la cavité abdominale et le tissu adipeux périrénal (Villeneuve, 2013). Les femelles, une fois fécondées, libèrent des microfilaires qui passent dans la circulation générale de l'hôte définitif. Leur nombre serait indépendant du degré d'infestation de la puce à l'origine de la contamination de l'hôte définitif (Pennington, Phelps, 1969 ; Brianti et al., 2012).

De nombreuses études concernant la prévalence de cette filariose chez le chien ont été réalisées en Europe. Elle varie entre 1,3 % en Grèce (Diakou et al., 2016) et 16,5 % dans la région du Vésuve en Italie (Cringoli et al., 2001). Chez le chat, l'infestation semble anecdotique, avec une prévalence de l'ordre de 0,15 % rapportée en Thaïlande (Wongkamchai et al., 2014). *Acanthocheilonema reconditum* est considérée comme l'une des filaires les moins pathogènes chez le chien puisque, dans la majorité des cas, un animal microfilarémique ne présente pas de signe clinique. Cependant, il a été remarqué, chez des chiens infestés expérimentalement, un plus grand nombre de leucocytes et d'éosinophiles circulants que chez les chiens sains (Leite et al., 2012).

*Acanthocheilonema reconditum* est très rarement zoonotique. Les localisations oculaires paraissent préférentielles chez l'Homme. Les larves semblent suivre le nerf optique, ou bien être transportées jusqu'à l'œil via la circulation générale. Une fois dans l'œil, les larves, protégées de la réponse immunitaire de l'hôte, y termineraient leur cycle (Otranto et Eberhard, 2011 ; Brianti et al., 2012). Les parasites sont généralement retrouvés dans la chambre antérieure de l'œil, sous la conjonctive et dans l'humeur vitrée, pouvant engendrer une hyperhémie conjonctivale et un chémosis (Huynh et al., 2001 ; John et al., 2012).

#### B. *Acanthocheilonema reconditum* chez l'hôte intermédiaire

Ces microfilaires peuvent être ingérées lors d'un repas sanguin par des puces ou des poux. Les espèces reconnues comme hôtes intermédiaires sont les suivantes : *C. canis*, *C. felis*, *P. irritans*, *Pulex simulans* et *Echidnophaga gallinae* pour les puces ; *Heterodoxus spiniger* et *Linognathus setosus* pour les poux (Leite et al., 2012 ; Sivagurunathan et Atwa, 2017). L'infestation par *A. reconditum* ne semble pas nuire à la survie des hôtes intermédiaires (Napoli et al., 2014).

Des études de prévalence d'*A. reconditum* chez les puces rapportent qu'elle s'élève à 70,5 % lorsque les puces sont issues d'animaux microfilariémiques et 5,1 % lorsqu'elles ont été prélevées sans prendre en compte le statut de l'animal (Pennington et Phelps, 1969 ; Brianti et al., 2012).

### 3. *Hymenolepis diminuta*

*Hymenolepis diminuta* est un cestode cosmopolite à cycle dixène. Ce parasite est communément rencontré chez les muridés et occasionnellement chez les carnivores domestiques ou chez l'Homme.

La transmission du parasite se fait par ingestion de l'arthropode infesté, le plus souvent chez les enfants (Kilincer et al., 2015). La plupart du temps, les infections humaines sont asymptomatiques mais de légers troubles digestifs ont également été décrits.

De nombreux insectes peuvent assurer l'évolution d'*H. diminuta*, ce qui explique le caractère cosmopolite de celui-ci : des coléoptères granivores, des aphaniptères (c'est-à-dire des puces), des lépidoptères et des myriapodes. Il a été démontré que *Xenopsylla cheopis* est un hôte intermédiaire naturel du parasite (Gárate et al., 2011). Des études anciennes rapportent également que ce cestode pourrait se développer chez *C. felis* (Marshall, 1967), *C. canis* et *P. irritans* (Oldham, 1931). Cependant aucune étude récente n'a de nouveau investigué l'importance de ces espèces de puces dans l'épidémiologie d'*H. diminuta*. Comme c'est le cas pour *D. caninum*, les larves de puces s'infestent par ingestion de fèces contaminés (Kalaivani et al., 2014).

## III. Bactéries zoonotiques transmises par les puces

Les puces peuvent être les vecteurs de différentes espèces de bactéries, dont la plupart sont zoonotiques. La transmission peut se faire *via* la piqûre ou par contamination de lésions cutanées par des déjections de puces infectées.

### 1. *Yersinia pestis*

*Yersinia pestis* est une bactérie Gram négatif responsable de la peste, maladie humaine revêtant différents aspects : peste bubonique, peste septicémique et peste pneumonique. C'est une variante clonale de *Yersinia pseudotuberculosis* d'apparition récente. Elle est transmise *via* des ectoparasites, en particulier les puces de l'espèce *X. cheopis*, parasites des rongeurs sauvages réservoirs naturels du bacille.

À la suite de la réapparition de la peste dans les années 1990 dans plusieurs pays, elle a été classée par l'OMS dans la catégorie des maladies ré-émergentes. Il convient de rappeler que *Y. pestis* est toujours responsable de plusieurs milliers de cas humains par an, en particulier en Afrique. Des foyers sont présents dans l'Ouest des États-Unis (Californie), en Amérique du Sud (Brésil, Pérou, Equateur et Bolivie), en Afrique (Madagascar, Tanzanie, Mozambique, Ouganda, République démocratique du Congo, Malawi, Zambie, Algérie...) et en Asie (Inde, Chine...) (Figure 11). En 2017, Madagascar a subi l'épidémie de peste la plus importante des années 2000 avec plus de 2 000 cas et 200 décès déclarés (Galy et al., 2018). D'après l'OMS et Stenseth et al. (2008), la peste est actuellement absente en Europe, en Australie et en Antarctique.

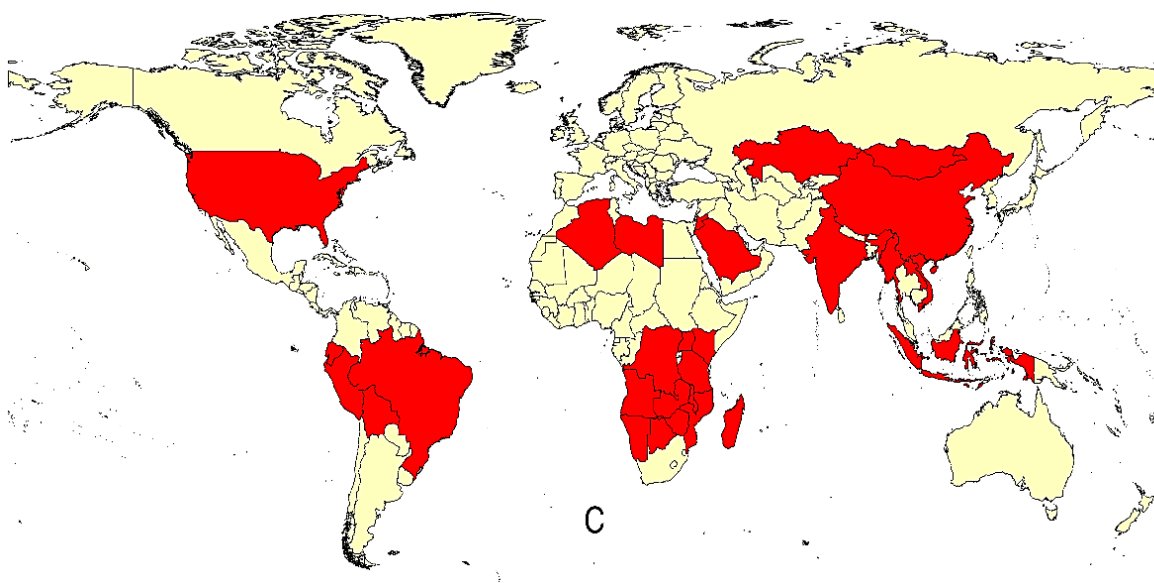


Figure 11. Régions du monde où la peste est présente dans le réservoir sauvage  
(d'après [www.who.int](http://www.who.int))

L'agent de la peste est principalement transmis par des puces de rongeurs : *Xenopsylla* spp., *Nosopsyllus* spp., *Neopsylla* spp., *Ceratophyllus* spp., *Citellophillus* spp. et *Oropsylla* spp. (Gubareva et al., 1976 ; Voronova et al., 1987 ; Gage et al., 2000 ; Bazanova et al., 2004 ; Wilder et al., 2008a ; Wilder et al., 2008b ; Zhang et al., 2017). Dans des foyers de peste déclarés, des puces de l'espèce *P. irritans* ont été retrouvées positives pour l'ADN de *Y. pestis*, suggérant que cette puce pourrait être impliquée dans la transmission interhumaine (Ratovonjato et al., 2014).

Lorsqu'une puce prend un repas de sang chez un mammifère atteint de peste, les bactéries se répliquent dans le proventricule. Leur survie dépend de la toxine murine *Yersinia* (Ymt) qui protège les bactéries de la lyse par les enzymes digestives (Hinnebusch et al., 2002). Après une semaine, les bactéries forment des agrégats denses enfermés par une matrice extracellulaire brune. Ce biofilm

bactérien adhère aux épines qui tapissent l'intérieur du proventricule, obstruant celui-ci et empêchant la puce de se nourrir correctement. L'absence de repas sanguin complet entraîne des tentatives d'alimentation répétées au cours desquelles des bactéries peuvent être délogées du biofilm et transmises à l'hôte. En conditions expérimentales, de nombreuses espèces de puces peuvent s'infecter avec le bacille. Les puces ne présentant pas ou peu de blocage du proventricule, comme *C. felis* et *C. canis*, sont considérées comme de mauvais vecteurs.

Cependant, Bland et Hinnebusch (2016) ont montré que, si le comportement alimentaire de *C. felis* était modifié, ces puces pouvaient transmettre de façon plus efficace le bacille de la peste. Après infection expérimentale de *C. felis* par *Y. pestis*, si ces dernières ont un accès restreint à des repas sanguins (quatre fois par semaine en moyenne, mimant ainsi le comportement alimentaire de *X. cheopis*), elles peuvent rester infectées par le bacille pendant un mois et le retransmettre régulièrement au cours de cette période. Ces travaux suggèrent qu'une attention particulière doit être portée à *C. felis*, et que son rôle potentiel de vecteur secondaire ne doit pas être négligé. En effet, dans certaines régions comme l'Ouganda, cette espèce représente l'espèce de puce prédominante retrouvée libre dans les habitations humaines.

Les principaux réservoirs de *Y. pestis* sont des rongeurs appartenant à plusieurs familles : muridés, sciuridés et cricétidés (Galy et al., 2018). Lorsque le biotope de ces populations est perturbé (inondations, compétitions territoriales, irrigation, développement agricole...) ou que l'hôte vient à mourir, les échanges de puces entre rongeurs plus ou moins sensibles sont favorisés, déclenchant ainsi des épizooties (Duplantier et al., 2005). De plus, *X. cheopis*, majoritairement responsable de la transmission du bacille, est peu spécifique et peut infester les carnivores domestiques et accidentellement l'Homme.

Les chats sont sensibles au bacille de la peste et déclarent le plus souvent une forme pulmonaire de la maladie. Ainsi, ils peuvent être à l'origine d'infestations humaines *via* les aérosols (Gage et al., 2000 ; Dobler et Pfeffer, 2011). Chez les chiens, l'infection est généralement peu sévère (Orloski et Eidson, 1995) et ils sont souvent utilisés comme sentinelles de la maladie. Ces carnivores domestiques peuvent être à l'origine de l'introduction du bacille de la peste dans l'environnement humain par le biais de leurs ectoparasites contaminés. Une corrélation positive a été montrée entre des patients atteints de peste et ceux dormant avec leurs chiens (Chomel et Sun, 2011). Dans les foyers de peste, une attention particulière doit donc être portée aux animaux domestiques et aux puces qu'ils véhiculent.

## 2. Mycoplasma spp.

Les mycoplasmes hémotropes ou hémoplasmes sont de petites bactéries (0,3 µm x 0,8 µm) épi-érythrocytaires dépourvues de paroi cellulaire et disposant d'un génome réduit. Appartenant auparavant aux genres *Eperythrozoon* et *Haemobartonella*, ces agents pathogènes ont été reclassés dans le genre *Mycoplasma*.

### A. Mycoplasmes zoonotiques du chat et du chien et modalités de transmission

Trois espèces de mycoplasmes pouvant infecter le chat ont été identifiées et décrites dans le monde entier : *Mycoplasma haemofelis*, *Candidatus Mycoplasma turicensis* et *Candidatus Mycoplasma haemominutum* (Tableau 1).

Espèces d'hémoplasmes	Pays										
	Royaume-Uni (n = 1585)	Royaume-Uni (n = 426 ; sains et malades)	Suisse (n = 713 ; sains et malades)	Afrique du Sud (n = 69 ; suspects)	Australie (n = 147 ; malades)	Italie (n = 307 ; malades)	Japon (n = 60)	Canada (n = 742 ; sains)	Canada (n = 45 ; errants)	Etats-Unis (n = 263 ; malades)	Etats-Unis (n = 310 ; suspects)
<i>Mycoplasma haemofelis</i>	2,8 %	1,6 %	1,5 %	15 %	4,8 %	5,9 %	21 %	0,7 %	47 %	0,5 %	4,8 %
<i>Candidatus Mycoplasma haemominutum</i>	11,2 %	17 %	10 %	38 %	24 %	17 %	47 %	3,3 %	13 %	16 %	23 %
<i>Candidatus Mycoplasma turicensis</i>	1,7 %	2,3 %	1,3 %	26 %	10 %	1,3 %	10 %	1 %	0 %	0,5 %	6,5 %

Tableau 1. Prévalences des espèces d'hémoplasmes chez le chat dans différentes zones géographiques (d'après Sykes, 2010)

L'hôte de prédilection de ces mycoplasmes est le chat domestique. D'après des études récentes, l'infection par un hémoplasme félin est plus fréquente chez le chat mâle âgé, de race croisée et ayant accès à l'extérieur (Sykes, 2010). L'ADN de ces bactéries a également été détecté dans des prélèvements sanguins de nombreuses espèces de félins sauvages telles que : le lynx ibérique (*Lynx pardinus*), le lynx eurasien (*Lynx lynx*), le chat sauvage européen (*Felis silvestris silvestris*), le lion (*Panthera leo*), le puma (*Puma concolor*), l'oncille (*Leopardus tigrinus*), le chat de Geoffroy (*Oncifelis geoffroyi*), le margay (*Leopardus wiedii*), l'ocelot (*Leopardus pardalis*) et le tigre (*Panthera tigris*) (Haefner et al., 2003 ; Willi et al., 2007a ; Guimaraes et al., 2007).

*Mycoplasma haemofelis* est l'espèce la plus pathogène car elle peut engendrer une anémie hémolytique, parfois fatale, chez le chat immunocompétent alors que l'infection à *C. Mycoplasma turicensis* ou *C. Mycoplasma haemominutum* a des répercussions cliniques essentiellement chez le chat immunodéprimé (Sykes, 2010). Les signes cliniques sembleraient être aggravés en cas de co-infection par deux espèces d'hémo plasmes ou par une espèce d'hémo plasme et le virus leucémogène félin (FeLV) ou le virus de l'immunodéficience féline (FIV) (Westfall et al., 2001 ; George et al., 2002 ; Messick, 2004 ; Willi et al., 2006).

Deux espèces de mycoplasmes semblent infecter essentiellement le chien : *Mycoplasma haemocanis* et *Candidatus Mycoplasma haematoparvum* (Tableau2).

Espèces d'hémo plasmes	Pays										
	France (n = 460 ; suspects) (Kenny et al., 2004)	Suisse (n = 889 ; malades) (Wengi et al., 2008)	Grèce (n = 142 ; malades et sains) (Tennant et al., 2011)	Italie (n = 600) (Novacco et al., 2010)	Portugal (n = 50) (Novacco et al., 2010)	Espagne (n = 200) (Novacco et al., 2010)	Soudan (n = 78 ; errants) (Inokuma et al., 2006)	Tanzanie (n = 100 ) (Barker et al., 2010)	Australie (n = 238 ; suspects et témoins) (Hii et al., 2015)	Australie (n = 96 ; errants) (Shapiro et al., 2017)	Cuba (n = 185) (Barker et al., 2010)
<i>Mycoplasma haemocanis</i>	3,3 %	0,9 %	5,6 %	3,7 %	0,5 %	40 %	6,4 %	19 %	7,1 %	14,6 %	4,9 %
<i>Candidatus Mycoplasma haematoparvum</i>	9,6 %	0,3 %	4,2 %	5 %	2 %	0 %	30,8 %	0 %	1,7 %	10,4 %	2,7 %
Infection concomitante	2,6 %	0 %	0,7 %	0,8 %	0 %	0 %	2,6 %	1 %	0 %	0 %	1,1 %

Tableau 2. Prévalences des espèces d'hémo plasmes chez le chien dans différentes zones géographiques

Ces deux bactéries semblent avoir la tique brune du chien, *Rhipicephalus sanguineus*, pour vecteur puisqu'elle est souvent retrouvée sur les animaux bactériémiques (Seneviratna et al., 1973). En Europe, la séroprévalence de l'infection à mycoplasme est plus importante dans le bassin méditerranéen où *R. sanguineus* est prédominante chez le chien (Novacco et al., 2010).

*Mycoplasma haemocanis* et *C. Mycoplasma haematoparvum* semblent également causer des anémies hémolytiques, mais uniquement chez des individus splénectomisés et immunodéprimés (Brinson et Messick, 2001 ; Sykes et al., 2005).

Les modalités de transmission de ces bactéries ne sont pas clairement démontrées. Des études ont suggéré le rôle potentiel de *C. felis* dans celles-ci. En effet, l'ADN de *M. haemofelis* et l'ADN de *C. Mycoplasma haemominutum* a été détecté dans des puces *C. felis*, après collecte sur des chats

naturellement ou expérimentalement infectés (Shaw et al., 2004 ; Woods et al., 2005 ; Lappin et al., 2006). Ainsi, la transmission par *C. felis* de différentes espèces de mycoplasmes a été investiguée en conditions expérimentales (Woods et al., 2005). Pour cela, des puces infectées sur des chats bactériémiques ont été transférées sur des chats sains. Un seul chat naïf sur six testés a développé une bactériémie transitoire pour *M. haemofelis*, sans signe clinique, et aucun des chats infestés par des puces contaminées par *C. Mycoplasma haemominutum* n'a été infecté. En conditions expérimentales, *C. felis* semble donc avoir un faible rôle vecteur. Par ailleurs, des hémoplasmes ont été détectés dans la salive et les matières fécales de chats infectés expérimentalement pendant neuf semaines post-infection ainsi que dans la salive et les bourrelets gingivaux et unguéaux de chats infectés naturellement (Willi et al., 2007b). L'inoculation sous-cutanée de sang infecté par *C. Mycoplasma turicensis* chez le chat a entraîné des bactériémies (Museux et al., 2009). Ainsi, en conditions naturelles, le mode de contamination principal entre chats semblerait être direct, par morsure ou griffures, avec exposition au sang d'un chat infecté.

### B. Mycoplasma spp. chez l'Homme

*Mycoplasma haemofelis* a été isolée chez un patient brésilien séropositif pour le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et co-infecté par *B. henselae* (Dos Santos et al., 2008). Plusieurs auteurs décrivent des mycoplasmes ou des organismes similaires dans le sang de patients humains, sans spécifier cependant l'espèce en cause (Duarte et al., 1992 ; Yang et al., 2000 ; Bosnic et al., 2010).

Récemment, un cas de co-infection à *M. haematoparvum*, *B. henselae* et *Anaplasma platys* a été rapporté chez une vétérinaire présentant des céphalées, des convulsions et d'autres anomalies nerveuses. Du fait de sa profession, cette patiente était régulièrement au contact d'arthropodes hématophages (puces, tiques, moustiques, mouches...) et fréquemment mordue et griffée par des chiens et des chats, principaux réservoirs de *C. Mycoplasma haematoparvum* et de *B. henselae* respectivement (Maggi et al., 2013).

### 3. Rickettsia spp.

Les rickettsies sont des bactéries Gram négatif intracellulaires strictes appartenant à la classe des alphaprotéobactéries et à la famille des Rickettsiaceae. Ce sont de très petits coccobacilles (0,7-2,0 µm x 0,3-0,5 µm) aérobies, fragiles (sensible à la chaleur et à la plupart des désinfectants), dont l'isolement est réalisé par culture cellulaire. Elles sont à l'origine d'infections, appelées rickettsioses, transmises par des arthropodes vecteurs (puces, tiques, poux...) et responsables de manifestations éruptives fébriles chez l'Homme (Ghosn et Bossi, 2005). *Rickettsia typhi*, l'agent responsable du typhus

murin, et *Rickettsia felis*, l'agent responsable de la fièvre boutonneuse à puces ou pseudo-typhus californien, sont les deux espèces auxquelles nous nous intéresserons dans cette partie.

### A. Biologie de *Rickettsia typhi* et *Rickettsia felis*

Les rickettsies sont capables d'envahir les cellules épithéliales de l'intestin moyen des arthropodes et les cellules endothéliales tapissant les vaisseaux sanguins des vertébrés (Eisen et Gage, 2012). La réplication des bactéries dans les cellules endothéliales des vertébrés entraîne leur lyse, les libérant ainsi dans la circulation sanguine, où elles sont alors accessibles pour des arthropodes hématophages.

#### a. Réservoirs et hôtes

Les principales espèces de vertébrés impliquées dans les cycles de transmission de *R. typhi* sont le rat noir (*Rattus rattus*) et le rat brun (*Rattus norvegicus*), à l'origine d'un cycle classique rat-puce-rat (Peniche Lara et al., 2012). En effet, 30 % des rats noirs de Birmanie (collectés à Rangoun), 62 % de ceux collectés à Addis-Abeba (Éthiopie) et 49 % de ceux collectés à Sarawak (Népal) sont séropositifs pour le typhus murin (Azad et Beard, 1998). Cependant, dans le sud de la Californie et au Texas, ce cycle classique a été remplacé par un cycle impliquant des opossums, des chiens et des chats.

Comme pour le typhus murin, les opossums de Virginie, les chats et les chiens sont les réservoirs de *R. felis* (Reif et Macaluso, 2009).

#### b. Puces vectrices

*Rickettsia typhi* a pour vecteur principal *X. cheopis*, la puce du rat, mais la bactérie peut également être transmise par d'autres espèces de puces rencontrées chez les muridés et divers autres mammifères : *Xenopsylla astia*, *Xenopsylla brasiliensis*, *Nosopsyllus fasciatus*, *Leptopsylla segnis*, *P. irritans* et *C. felis* (Azad, 1990).

La principale puce vectrice de *R. felis* est *C. felis* mais la bactérie a été identifiée dans de nombreuses autres espèces de puces telles que : *P. irritans*, *C. canis*, *E. gallinacea* et *Tunga penetrans*. Des puces de rat (*X. cheopis* et *X. brasiliensis*) et d'autres puces de rongeurs ou d'insectivores (*A. erinacei*, *Anomiopsyllus nudata*, *Polygenis atopus*, *Ctenophthalmus sp.*) sont également des vecteurs supposés de *R. felis* (Stevenson et al., 2005 ; Eisen et Gage, 2012). L'ADN de *R. felis* a également été détecté chez des tiques et des moustiques. Cependant, il est difficile de déduire un quelconque rôle de ces arthropodes dans l'épidémiologie de la bactérie (Legendre et Macaluso, 2017).



De nombreuses études épidémiologiques ont été réalisées pour évaluer la prévalence globale de *R. typhi* et *R. felis* chez différentes espèces de puces. Parmi les plus récentes, Eremeeva et al. (2012) ont récoltés des puces sur des opossums, des chats et des rats des régions de Los Angeles et d'Orange en Californie (Tableau 3).

Espèces de rickettsies	Espèces de puces						Total
	<i>C. felis</i>	<i>P. irritans</i>	<i>E. gallinacea</i>	<i>X. cheopis</i>	<i>Diamanus montanus</i>	<i>L. segnis</i>	
<i>R. felis</i>	47,1 %	17,2 %	36,4 %	50 %	66,7 %	0 %	46,2 %
<i>R. typhi</i>	1,3 %	6,9 %	0 %	0 %	0 %	0 %	1,5 %
<i>R. felis</i> + <i>R. typhi</i>	1,7 %	0 %	9,1 %	0 %	0 %	0 %	1,7 %

Tableau 3. Prévalences de *R. felis*, *R. typhi* et des co-infections chez des puces des régions de Los Angeles et Orange (Eremeeva et al., 2012)

Dans deux autres études réalisées en Californie, à San Bernardino et Riverside, seul l'ADN de *R. felis* a été détecté dans respectivement 152 des 570 (26,7 %) et 12 des 64 (18,8 %) pools de puces (Abramowicz et al., 2012 ; Mullins et al., 2018). Bien que la prévalence de puces porteuses de *R. felis* en Amérique du Nord soit élevée, le risque d'infection humaine reste limité. Au contraire, la faible quantité de puces infectées par *R. typhi* réduit le risque de transmission et explique le faible nombre de cas humains (Billeter et al., 2016). Cette prévalence dans les puces a également été évaluée dans d'autres pays du continent américain (Tableau 4).

Espèces de rickettsies	Pays								
	Costa Rica (Pacheco-Solano et al., 2019)	Costa Rica (Troyo et al., 2012)	Colombie (Contreras et al., 2019)	Colombie (Ramírez-Hernández et al., 2013)	Guatemala (Troyo et al., 2012)	Panama (Bermúdez et al., 2011)	Canada (Kamrani, 2008)	Brésil (Horta et al., 2006)	Uruguay (Venzal et al., 2006).
<i>Rickettsia</i> spp.	32,4 % (56/173)	58 % (47/81)	19 % (30/153)	65 % (24/37) à 73 % (27/37)	64 % (55/86)	35 % (7/20)	18 % (9/50)	31,1 % (50/161)	40,9 % (27/66)
<i>R. felis</i>	-	100 % (38/38)	-	-	100 % (23/23)	100 % (7/7)	100 % (9/9)	100 % (50/50)	100 % (27/27)
<i>R. typhi</i>	-	0 % (0/38)	-	-	0 % (0/23)	0 % (0/7)	0 % (0/9)	0 % (0/50)	0 % (0/27)

Tableau 4. Prévalences de *Rickettsia* spp., de *R. felis* et *R. typhi* chez des puces de divers pays d'Amérique

Cependant, du fait que les PCR soient majoritairement réalisées sur des pools de puces, c'est le « *minimum infection rate* » (MIR), calculé en considérant qu'une unique puce par pool est positive, qui nous intéresse. Ainsi, en Colombie, la prévalence tombe à 4,4 % (30/673) (Contreras et al., 2019).

Diverses études réalisées en Afrique rapportent que *R. felis* a été détectée dans 45 % (41/91) des puces collectées en Éthiopie, 48,9 % (23/47) de celles collectées en Tanzanie et dans 25,2 % (30/119) des puces collectées en République Démocratique du Congo (Pérez-Tanoira et al., 2019). En Espagne, 43,3 % (39/90) des pools de puces analysés étaient positifs pour *Rickettsia* spp. (Gracia et al., 2015). En France, les prévalences de nombreux agents pathogènes vectorisés par les puces ont été évaluées à partir de 309 puces du genre *C. felis* et *R. felis* a été détectée dans 25 puces (8,1 %) (Rolain et al., 2003). De même, dans une seconde étude, 96 des 550 puces récoltées contenaient l'ADN de *R. felis* (17,5 %) dont 85 *C. felis*, dix *C. canis* et une *A. erinacei* (Gilles et al., 2008).

Les rickettsies passent dans l'intestin moyen de l'arthropode où elles envahissent les cellules épithéliales et s'y multiplient. Comme cela se produit dans les cellules endothéliales de l'hôte vertébré, la prolifération des bactéries conduit à la destruction des cellules de l'épithélium et à la libération de centaines de rickettsies dans la lumière intestinale. Ce processus prend généralement trois à quatre jours puis, après ce délai, les déjections de la puce deviennent infectantes. Les rickettsies pénètrent ensuite dans l'hémocoel et se disséminent à l'ensemble des organes de la puce : elles envahissent les cellules musculaires, les tissus adipeux, la matrice trachéale, la gaine épithéliale des testicules et les tissus ovariens des puces femelles, à l'origine d'une transmission transovarienne qui est systématique pour *R. felis*, mais qui semble rare pour *R. typhi* (Reif et Macaluso, 2009 ; Thepparit et al., 2013).

Ainsi, Wedincamp et Foil, en 2002, ont mis en évidence des bactéries *R. felis* dans douze générations successives de puces sans qu'elles ne se soient nourries sur des hôtes bactériémiques. Cette transmission transovarienne, en plus de la transmission transstradiale, fait des puces des réservoirs de *R. felis* en plus de vecteurs efficaces. Aucune transmission sexuelle entre puces mâles et puces femelles n'a été observée pour *R. felis* et la transmission horizontale *via* l'ingestion de matières fécales ou d'œufs par des larves de puces n'a pas été prouvée (Wedincamp et Foil, 2002). La transmission horizontale *via* un repas de sang partagé entre puces a été démontrée avec des taux d'infection des puces initialement non infectées, allant de 3,3 à 40 % (Hirunkanokpun et al., 2011).

Malgré la destruction des cellules épithéliales de l'intestin moyen lors de leur répllication, les rickettsies semblent causer peu de dommages à leur vecteur. En effet, les puces sont infectées à vie et leurs traits de vie ne semble pas altérés. Cela peut s'expliquer par le fait que les cellules épithéliales sont remplacées à un rythme suffisamment rapide pour contrer les effets néfastes de l'infection (Valbuena et Walker, 2009).

Les rickettsies, selon les espèces, peuvent être transmises à l'Homme et autres vertébrés par divers moyens. Tout d'abord, *R. felis* serait transmise *via* la piqûre d'un arthropode infecté. En effet, *R. felis* a été détectée dans les glandes salivaires de puces *C. felis* infectées ce qui suggère que la sécrétion de salive infectieuse pendant l'alimentation est un mode possible de transmission aux hôtes

mammifères (Macaluso et al., 2008). Une séroconversion a été observée chez des chats exposés à des puces contaminées par *R. felis* et l'ADN de cette rickettsie a été amplifiée dans le sang de ces hôtes (Wedincamp et Foil, 2000). Pour *R. typhi*, le mécanisme le plus efficace semble être l'inoculation de déjections contaminées par voie cutanée ou conjonctivale (Azad et Beard, 1998). En effet, une personne peut se contaminer elle-même *via* ses mains souillées de déjections de puces infectées en se frottant les yeux et s'inoculer directement les bactéries dans la conjonctive oculaire (Ghosn et Bossi, 2005). Cependant, comme *R. felis* est retrouvée dans les déjections de puce, une transmission par inoculation de ces dernières est envisageable suite à une griffure ou à une morsure accidentelle (Reif et al., 2011). De même, il semblerait que *R. typhi* soit transmise, dans une moindre mesure, par régurgitation des bactéries au moment de la piqûre (Azad, 1990 ; Eisen et Gage, 2012). L'infection par inhalation de suspensions aériennes contenant des matières fécales de puces infectées a également été décrite (Eisen et Gage, 2012).

## B. Rickettsiose chez l'animal

La séroprévalence de *R. typhi* chez les chiens et chats est relativement importante en Europe et aux Etats-Unis. Elle a été estimée à 18 % chez des chats, 44 % chez des chiens et 71 % chez des opossums testés à proximité du lieu de vie de patients atteints de typhus murin dans différentes régions du Texas (Adjemian et al., 2010). Des études menées en Espagne ont montré une séroprévalence pour *R. typhi* de 12,3 % chez des chiens et 15,8 % chez des chats (Lledó et al., 2003 ; Nogueras et al., 2013).

Concernant *R. felis*, une étude menée en Zambie a évalué que 4,7 % (7/150) des chiens prélevés étaient bactériémiques (Moonga et al., 2019). En Espagne, 16,3 % (14/86) des chats dont le sérum a été analysé étaient séropositifs pour *R. felis* et tous étaient séronégatifs pour *R. typhi* (Gracia et al., 2015). La répartition géographique des animaux séropositifs ou bactériémiques pour *R. felis* est généralement corrélée à celle de son vecteur, *C. felis*, et concerne donc tous les pays du monde.

L'infection expérimentale par *R. typhi* chez le chat induit une bactériémie de courte durée, sans signe clinique, ainsi qu'une séroconversion (Azad et al., 1997). Une étude récente, réalisée en Espagne, montre qu'il n'y a pas de corrélation entre la séroprévalence pour *R. typhi* et d'éventuels signes cliniques : des anticorps contre *R. typhi* ont été retrouvés dans le sérum de 35 chats adultes en bonne santé (Nogueras et al., 2013). Dans cette même étude, la bactérie a été détectée par PCR et par hémoculture chez un des quatre chats étudiés, sans qu'aucun signe clinique ne soit associé. De même, bien qu'une étude ait mis en évidence que davantage de chats hyperthermes (température corporelle  $\geq 39,2^{\circ}\text{C}$ ) étaient séropositifs pour *R. felis*, cette différence n'était pas significative statistiquement

(Bayliss et al., 2009). Ainsi, l'infection à *R. typhi* ou à *R. felis* chez nos carnivores domestiques est généralement asymptomatique.

### C. Rickettsiose chez l'Homme

Dans le passé, des milliers de cas de typhus murin ont été déclarés dans les régions plus chaudes du Sud des États-Unis, mais ce nombre a diminué pour atteindre quelques centaines de cas au cours des dernières décennies. En effet, 50 à 100 cas sont rapportés aux États-Unis chaque année, la plupart se produisant au Texas, en Californie et à Hawaii (Manea et al., 2001 ; Adjemian et al., 2010 ; Raoult, 2012). Des cas ont également été signalés en Australie, en Chine, en Grèce, en Israël, au Koweït, en Thaïlande et en Afrique du Nord (Azad et al., 1997 ; Raoult, 2012).

Dans les régions du monde où le typhus murin se transmet par le cycle classique, c'est-à-dire *via* les rongeurs, la plupart des cas ont été documentés à la fin de l'été et au début de l'automne, lorsque les puces *X. cheopis* sont les plus abondantes. Au Texas, où prédomine le cycle suburbain, faisant intervenir les opossums, les chiens et les chats, les cas sont plus fréquents d'avril à juin, tandis qu'en Californie, des cas sont signalés tout au long de l'été et de l'automne (Civen et Ngo, 2008).

Les manifestations cliniques commencent 7 à 14 jours après l'inoculation de la bactérie. Les symptômes sont peu spécifiques et comprennent de la fièvre, des douleurs musculosquelettiques, des céphalées et des éruptions cutanées maculo-papuleuses peu visibles (Civen et Ngo, 2008). Ces éruptions touchent entre 60 et 70 % des personnes atteintes, apparaissent généralement le cinquième jour du début des symptômes (mais 18 % des patients présentent un rash dès le début de la maladie) et durent quatre jours en moyenne. Elles se localisent sur le tronc et les extrémités mais ne touchent ni la paume des mains, ni la plante des pieds, ni le visage. Plus rarement, on observe des signes nerveux (confusion, convulsions) (15 à 45 % des cas), une toux (35 % des cas) ou des symptômes gastro-intestinaux (anorexie, nausées, vomissements et douleurs abdominales) (26 à 40 % des cas). L'évolution clinique est favorable dans la plupart des cas et les symptômes disparaissent en 10 à 14 jours. Des complications relatives à un organe (pneumonie, hépatite, méningo-encéphalite, insuffisance rénale, endocardite) surviennent dans 10 % des cas et 2 à 4 % des patients connaissent des complications sévères (choc réfractaire, détresse respiratoire, défaillance d'organe multiple, diathèse hémorragique, coagulopathie de consommation ou atteinte neurologique grave). Des ruptures spléniques ont été documentées chez des individus présentant une pyrexie persistante et des douleurs abdominale (Fergie et Purcell, 2004). Le taux de mortalité est compris entre 0 et 1 %. La sévérité de la maladie est principalement associée à l'âge avancé du patient, à la présence de maladies hématologiques intercurrentes (comme des hémoglobinopathies), à un dysfonctionnement hépatique

et/ou rénal, à des anomalies du système nerveux central, à une atteinte pulmonaire ainsi qu'au retard de traitement.

*Rickettsia felis* a été identifié pour la première fois chez un patient texan en 1994 (Schriefer et al., 1994). Depuis sa découverte, des cas humains dus à *R. felis*, désignés sous le nom de fièvre tachetée ou fièvre boutonneuse à puces, ont été signalés en Afrique, en Australie, en Europe, au Moyen-Orient, en Amérique du Sud et en Asie du Sud-Est (Brown et al., 2015). Une enquête sérologique effectuée en Espagne a montré que 7,1 % des individus testés dans la zone d'étude étaient séropositifs pour *R. felis*, ce qui signifie que l'infection humaine est fréquente mais difficilement diagnostiquée, en raison de la non-spécificité de ces symptômes (Reif et Macaluso, 2009).

Les manifestations cliniques ont de nombreuses similitudes avec celles du typhus murin : maux de tête, frissons, pyrexies, myalgies, malaises et éruptions maculo-papuleuses. Les éruptions cutanées et escarres sont cependant plus souvent visibles lors d'infections par *R. felis* (respectivement 75 % et 13 %) (Blanton et Walker, 2017) mais non systématiques (Richards et al., 2010). Plus rarement, *R. felis* a été associée à des signes neurologiques (syndrome de type polyneuropathie, méningite subaiguë), une pneumonie et des symptômes gastro-intestinaux (Mediannikov et al., 2013). À ce jour, aucune complication grave ou décès n'ont été signalés.

#### 4. Bartonella spp.

Depuis les années 90, de nombreuses bactéries, soit antérieurement affiliées à d'autres genres telles que les *Rochalimaea* et les *Grahamella*, soit récemment isolées, ont été regroupées au sein du genre *Bartonella*. Celui-ci comprend, à l'heure actuelle, 24 espèces dont 16 sont considérées comme zoonotiques (Vieira-Damiani et al., 2015). En effet, ces bactéries ont été isolées chez des mammifères variés, dont l'Homme, et sont considérées comme des agents pathogènes émergents impliqués dans un nombre croissant de maladies regroupées sous l'appellation de « bartonelloses ». La transmission entre individus est assurée par des vecteurs arthropodes hématophages, tels que les poux, les tiques et les puces.

##### A. Classification, caractéristiques bactériologiques, espèces d'intérêt

La taxonomie de ces bactéries est en pleine évolution : après une phase de reclassification qui a conduit à la suppression des genres *Rochalimaea* et *Grahamella*, de nouvelles espèces voient le jour.

Les bartonelles sont de petits bacilles Gram négatifs (0,3-0,5 x 1-1,5 µm en moyenne), pléomorphes, aérobies stricts et de culture difficile appartenant à la classe des Alphaprotéobactéries,

à l'ordre des Rhizobiales et à la famille des Bartonellaceae. Elles ont une homologie évolutive étroite avec les membres des genres *Brucella*, *Agrobacterium* et *Rhizobium*. Certaines espèces sont mobiles au moyen de flagelles comme *Bartonella bacilliformis* et *Bartonella clarridgeiae*. Ce sont des bactéries facultativement intracellulaires : elles se localisent dans les cellules endothéliales ou les globules rouges. Elles se développent sur un milieu axénique à 35°C avec 5 % de dioxyde de carbone, sur une gélose enrichie en sang de lapin ou de cheval (au moins 5 %), sauf *B. bacilliformis* dont la température optimale de développement est de 28-30°C et qui ne nécessite pas de CO<sub>2</sub>. Le développement des bartonelles sur la gélose au sang est lente : des colonies de petite taille, grisâtres, parfois incrustées dans la gélose ou rugueuses, sont visibles après trois à six semaines d'incubation lors des isollements primaires (Boulouis et al., 2007). Elles peuvent également être cultivées en bouillon avec du sérum de veau fœtal ou en culture tissulaire (Jacomio et al., 2002). Enfin, ce sont des bactéries oxydases négatives, catalases négatives (ou faiblement positives), uréases négatives, nitrate réductases négatives et inactives sur les carbohydrates (Sourice, 2005).

Comme dit précédemment, 24 espèces différentes ont été recensées soit 26 espèces et sous-espèces. Certaines sont spécifiques à l'Homme comme *B. bacilliformis* responsable de la fièvre d'Oroya (maladie de Carrión), d'autres sont zoonotiques comme *B. henselae*, agent responsable chez l'Homme de la maladie des griffes du chat (MGC) (Tableau 5), et d'autres sont uniquement pathogènes pour les animaux. Les vecteurs compétents sont, entre autres, le phlébotome de l'espèce *Lutzomyia verrucarum* pour *B. bacilliformis*, le pou du corps, *Pediculus humanus*, pour *Bartonella quintana* ainsi que les puces *Ctenophthalmus nobilis* pour *Bartonella grahamii* et *C. felis* pour *B. henselae*. L'ADN de *Bartonella* spp. a, par ailleurs, été détecté dans de nombreuses espèces d'arthropodes hématophages, dont d'autres espèces de puces comme *P. irritans* et *C. canis*, plusieurs espèces de tiques (*Dermacentor* spp., *Ixodes* spp., *R. sanguineus*), certaines espèces d'hippobosques (*Lipoptena cervi*, *Lipoptena mazamae*) et de mouches piqueuses (*Haematobia* spp., *Stomoxys* spp.). Cependant, la détection d'ADN de bartonelle chez ces arthropodes ne signifie pas qu'ils ont la capacité vectorielle de transmettre ces bactéries.

Les espèces auxquelles nous nous intéresserons principalement dans cette étude sont celles répondant aux critères suivants :

- Le chien ou le chat sont des réservoirs primaires ou des hôtes accidentels de ces bartonelles.
- Les puces infestant les carnivores domestiques (à savoir *C. felis*, *C. canis* et accidentellement *P. irritans*, *A. erinacei* et *X. cheopis*) jouent un rôle de vecteur démontré.

Ainsi, les bartonelles auxquelles nous allons principalement nous intéresser sont *B. quintana*, *B. clarridgeiae*, *B. henselae*, *Bartonella elizabethae*, *Bartonella koehlerae*, *Bartonella rochalimae* et *Bartonella vinsonii* subsp. *berkhoffii*.

<i>Bartonella</i> spp.	Réservoirs primaires	Vecteurs démontrés ou supposés	Hôtes accidentels
<i>B. bacilliformis</i>	Homme ( <i>Homo sapiens</i> )	Phlébotomes ( <i>L. verrucarum</i> , <i>Lutzomyia columbiana</i> , <i>Lutzomyia serrana</i> , <i>Lutzomyia peruensis</i> , <i>Lutzomyia pescei</i> , <i>Lutzomyia noguchii</i> ) (Clemente et al., 2012), tiques ( <i>Ixodes ricinus</i> )	Aucun
<i>B. quintana</i>	Homme ( <i>H. sapiens</i> )	Poux ( <i>P. humanus</i> , <i>Pediculus capitis</i> ), <b>puces</b> ( <i>C. felis</i> , <i>P. irritans</i> , <i>Orchopeas howardi</i> ), tiques ( <i>Ixodes pacificus</i> , <i>Ixodides persulcatus</i> , <i>Dermacentor reticulatus</i> )	Chat, chien
<i>B. alsatica</i>	Lapin ( <i>Oryctolagus cuniculus</i> )	<b>Puces</b> ( <i>Spilopsyllus cuniculi</i> , <i>Xenopsylla cunicularis</i> ) (Márquez, 2015)	Homme
<i>B. clarridgeiae</i>	Chat ( <i>Felis catus</i> )	<b>Puces</b> ( <i>C. felis</i> , <i>C. canis</i> , <i>P. irritans</i> , <i>Ctenocephalmus lushuiensis</i> , <i>Polygenis gwyni</i> ), tiques ( <i>Rhipicephalus microplus</i> )	Homme, chien
<i>B. elizabethae</i>	Rat ( <i>Rattus norvegicus</i> )	<b>Puces</b> ( <i>X. cheopis</i> ), tiques ( <i>Rhipicephalus</i> spp.)	Homme, chien
<i>B. grahamii</i>	Cricéidés et muridés sauvages ( <i>Clethrionomys glareolus</i> , <i>Microtus agrestis</i> , <i>Apodemus flavicollis</i> , <i>R. norvegicus</i> )	Phlébotomes ( <i>L. peruensis</i> ), <b>puces</b> ( <i>C. nobilis</i> ) (Bown et al., 2004)	Homme
<i>B. henselae</i>	Chat ( <i>F. catus</i> )	Tiques ( <i>Ixodes</i> spp., <i>Dermacentor</i> spp., <i>Rhipicephalus</i> spp.), mouches piqueuses ( <i>Stomoxys</i> spp., <i>L. mazamae</i> ), <b>puces</b> ( <i>C. felis</i> , <i>C. canis</i> ) (Sofer et al., 2015)	Homme, chien, cheval, animaux marins
<i>B. koehlerae</i>	Chat ( <i>F. catus</i> )	<b>Puces</b> ( <i>C. felis</i> )	Homme, chien
<i>B. melophagi</i>	Mouton ( <i>Ovis aries</i> )	Hippoboscidé ( <i>Melophagus ovinus</i> )	Homme
<i>B. rochalimae</i>	Renard gris ( <i>Urocyon cinereoargenteus</i> ), raton-laveur ( <i>Procyon lotor</i> ) (Henn et al., 2009a), chien ( <i>Canis familiaris</i> ) (Chomel et al, 2014b)	<b>Puces</b> ( <i>C. felis</i> , <i>C. canis</i> , <i>P. irritans</i> , <i>P. simulans</i> , <i>X. cheopis</i> ), tiques ( <i>Rhipicephalus</i> spp.)	Homme, coyote, chats, cobayes
<i>B. tamiae</i>	Muridés ( <i>R. rattus</i> , <i>R. argentiventer</i> , <i>Bandicota indica</i> , <i>B. savilei</i> , <i>Mus cervicolor</i> ) (Tsai et al., 2011)	Trombiculidés ( <i>Leptotrombidium</i> spp., <i>Schoengastia</i> spp., <i>Blankarttia</i> spp.), tiques ( <i>Amblyomma americanum</i> , <i>Ixodes vespertilionis</i> ), diptères ( <i>Nycteribiidae</i> spp.) (Leulmi et al., 2016)	Homme, chauve-souris
<i>B. vinsonii</i> subsp. <i>arupensis</i>	Souris ( <i>Peromyscus leucopus</i> )	Tiques ( <i>Rhipicephalus</i> spp.), <b>puces</b>	Homme
<i>B. vinsonii</i> subsp. <i>berkhoffii</i>	Chien ( <i>C. familiaris</i> ), coyotte ( <i>C. latrans</i> ), renard gris	Tiques ( <i>I. pacificus</i> ), <b>puces</b> ( <i>C. felis</i> , <i>P. irritans</i> , <i>P. simulans</i> )	Homme
<i>B. washoensis</i>	Ecureuil terrestre californien ( <i>Spermophilus beecheyii</i> )	<b>Puces</b> ( <i>Oropsylla montana</i> ), tiques ( <i>I. pacificus</i> )	Homme, chien

<i>B. mayotimonensis</i> (Lin et al., 2019)	Chauves-souris ( <i>Pipistrellus</i> spp., <i>Myotis</i> spp., <i>Nyctalus</i> spp., <i>Desmodus</i> spp., <i>Artibeus</i> spp., <i>Sturnira</i> spp., <i>Pteronotus</i> spp., <i>Balantiopteryx</i> spp.)	Mouches ( <i>Trichobius parasiticus</i> , <i>Strebla wiedemanni</i> ), <b>puces</b>	Homme
<i>B. volans</i> (Breitschwerdt et al., 2019)	Écureuil volant ( <i>Glaucomys volans</i> )	Non identifié	Homme, cheval, chien

Tableau 5. Espèces et sous-espèces de bartonelles pathogènes pour l'Homme : réservoirs primaires, vecteurs démontrés ou supposés et hôtes accidentels (Chomel et Kasten, 2010 ; Tsai et al., 2011)

## B. Pathogénie et biologie des bactéries du genre *Bartonella*

### a. Pathogénie des bartonelles

Les bartonelles sont à l'origine d'une bactériémie intra-érythrocytaire, n'engendrant généralement pas de signe clinique chez leur hôte réservoir. Deux phases se succèdent lors d'une infection par des bartonelles : une première phase de colonisation d'une niche primaire (possiblement des cellules endothéliales), puis une seconde phase de libération et d'adhésion des bactéries aux hématies. La libération des bactéries depuis leur niche primaire est à l'origine de vagues de bactériémies récurrentes tous les trois à six jours, voire d'intervalles plus longs chez le chat. Les bartonelles vont alors pénétrer dans les globules rouges et se multiplier sans provoquer leur lyse, jusqu'à atteindre un plateau. La bactériémie augmente donc progressivement pendant une dizaine de jours et est relativement variable, allant de quelques unités à plus de  $10^6$  bactéries par millilitre de sang. Chez le chat, elle peut durer de quelques mois à plusieurs années selon l'espèce et la souche de bartonelle. Une bactériémie au long cours est également décrite chez l'Homme infecté par *B. quintana*.

### b. Mode de transmission des bartonelles

Dans cette partie, nous allons nous focaliser sur le modèle *B. henselae*/*C. felis* pour décrire le mode de transmission de ces bactéries.

Les puces *C. felis* sont les vecteurs compétents et démontrés de la bactérie *B. henselae*. Chomel et al. (1996) ont montré qu'en l'absence de puces, il n'y avait pas de transmission possible de cette bactérie des chats bactériémiques aux chats sains. En effet, entre chats, il n'y a pas de transmission par contact direct de type griffure, morsure, léchage, partage de repas et de litière ou accouplement. De plus, Foil et al. (1998) ont montré que l'inoculation intradermique de fèces de puces prélevées sur des chats bactériémiques conduit à une séroconversion et à une bactériémie chez des chats SPF (*Specific Pathogen Free*) receveurs. La pique de puces infectées et l'ingestion de puces ou de leurs



déjections ne semblent pas être des voies de contamination chez le chat (Foil et al., 1998). Par conséquent, l'inoculation intradermique de fèces de puces contenant des bactéries semble être la principale voie de contamination entre animaux.

### c. Évolution et prévalence chez l'arthropode vecteur

Après infection expérimentale, *B. henselae* est détectée dans le tube digestif des puces trois heures après le début du repas contaminant. Les bactéries persistent dans le tube digestif pendant au moins 12 jours. Elles sont ensuite excrétées dans les déjections pendant plus de neuf jours post-infection, puis survivent au moins trois jours dans les fèces (Finkelstein et al., 2002 ; Bouhsira et al., 2013a). Par ailleurs, Bouhsira et al. (2013a) ont suggéré qu'il n'y avait pas de transmission verticale de *B. henselae* puisque l'ADN de la bactérie n'était pas détecté dans les œufs et les larves issus de puces infectées.

En 2013a, Morick et al. ont étudié les effets d'une infection par *Bartonella* sur les traits de vie des puces (fécondité, fertilité mais aussi durée de vie, temps de développement, sex-ratio et taille des puces de la génération F1). La plupart des paramètres testés ne différaient pas entre les puces contaminées ou non, et seuls les mâles F1 produits par les femelles infectées étaient nettement plus petits que ceux produits par les puces femelles non infectées. Les bartonelles sont donc bien adaptées à leurs vecteurs et affectent très peu leur fitness. De même, la durée de vie maximale de puces *C. felis* infectées par *B. henselae* ne semble pas raccourcie par rapport à celle des puces non infectées (Bouhsira et al., 2013b).

En 2003, en France, Rolain et al. ont détecté de l'ADN de *Bartonella* spp. chez 81 des 309 puces *C. felis* (26,2 %) prélevées. Ils ont mis en évidence la présence de quatre espèces de bartonelles (Tableau 6).

	<i>B. henselae</i>	<i>B. clarridgeiae</i>	<i>B. quintana</i>	<i>B. koehlerae</i>
Prévalence/nombre de puces infectées	11,1 % (9/81)	67,9 % (55/81)	17,3 % (14/81)	3,7 % (3/81)
MIR	2,9 % (9/309)	17,8 % (55/309)	4,5 % (14/309)	0,97 % (3/309)

Tableau 6. Espèces de bartonelles isolées chez les puces positives et MIR (*Minimum Infection Rate*) (Rolain et al., 2003)

D'après une étude similaire, réalisée en Espagne, *B. henselae* a été isolée dans 11,5 % (9/78) des puces *C. felis* et 17,6 % (3/17) des puces *C. canis*, ainsi que *B. clarridgeiae* dans 1,3 % (1/78) des *C. felis* récoltées sur des chiens et chats (Márquez et al., 2009).

### C. Bartonelloses chez l'animal

#### a. Chez le chat

Le chat est un réservoir connu de *B. henselae*, *B. clarridgeiae* et *B. koehlerae* ainsi qu'un réservoir potentiel de *B. rochalimae*, *B. quintana* et *B. vinsonii* subsp. *berkhoffii*. De nombreux chats semblent tolérer une bactériémie chronique sans anomalie clinique évidente.

##### i. *Bartonella henselae*

En France, dans une étude réalisée en région parisienne, 13 % (57/436) des chats ont été trouvés bactériémiques pour *B. henselae* (Gurfield et al., 2001). Il semblerait que les chats de moins d'un an, de fourrière ou ayant déjà vécu dans la rue ont plus de risques de présenter une bactériémie (Chomel et al., 1995).

L'infection par *B. henselae* chez le chat est, la plupart du temps, asymptomatique. Elle peut cependant être associée à diverses manifestations cliniques comme : pyrexie, lymphadénomégalie, stomatite, gingivite, uvéite, troubles du tractus urinaire et rénal, endocardite. Des inoculations expérimentales ont également induit plusieurs types de symptômes : épisodes fébriles de courte durée accompagnés de léthargie et d'anorexie, anémies modérées, désordres neurologiques transitoires, troubles de la reproduction (diminution de la fertilité, augmentation du taux d'avortement), myocardites accompagnées d'épanchements péricardiques et pleuraux. De plus, chez les populations félines porteuses du FIV, les animaux séropositifs pour *B. henselae* sont plus fréquemment atteints par des lymphadénopathies et des gingivites (Ueno et al., 1996).

##### ii. *Bartonella clarridgeiae*

L'isolement de cette bactérie chez le chat est moins fréquent que pour de *B. henselae*. En effet, sur 94 chats errants de Nancy, 50 échantillons sanguins (53 %) ont donné un résultat de culture positif pour les espèces de *Bartonella* : 35 isolats pour *B. henselae* (70 %) et 15 isolats pour *B. clarridgeiae* (30 %) soit des prévalence de 37 % et 16 % respectivement (Heller et al., 1997). De plus, des co-infections avec *B. henselae* ont été rapportées : une étude épidémiologique a révélé que sur 436 chats français échantillonnés, 5 chats étaient coinfectés (Gurfield et al., 1997).

Une étude consistant à inoculer du sang de chats infecté par *B. henselae* et/ou *B. clarridgeiae* à des chats SPF a montré que les chats présentaient des bactériémies intermittentes sans signe clinique évident, à l'exception de troubles neurologiques transitoires (convulsions motrices focales, nystagmus, rigidité intermittente), de troubles oculaires (cataracte) et d'une éosinophilie permanente (Kordick et al., 1999). Par ailleurs, aucune anomalie macroscopique n'a été observée à l'autopsie mais les analyses histologiques ont montré une hyperplasie des ganglions lymphatiques périphériques, une hyperplasie folliculaire splénique, une cholangite/péricholangite lymphocytaire, une hépatite lymphocytaire, une myocardite lymphoplasmocytaire et une néphrite lymphocytaire interstitielle chez plusieurs chats.

### iii. *Bartonella koehlerae*

Cette bactérie a, pour la première fois, été identifiée en 1999 chez deux chats asymptomatiques de la région de San Francisco (Droz et al., 1999) puis a été isolée chez huit autres félins : un en France (un individu) (Rolain et al., 2003), trois en Israël (Avidor et al., 2004 ; Gutiérrez et al., 2015), deux en Thaïlande (Assarasakorn et al., 2012), un autre à San Francisco (Fleischman et al., 2015) et un en Australie (Dybing et al., 2016).

Une inoculation expérimentale de la bactérie chez le chat s'est suivie d'une bactériémie persistante (74 jours en moyenne) atteignant son maximum entre 14 et 36 jours sans signe clinique associé (Yamamoto et al., 2002). Aucun autre signe clinique plus spécifique n'est rapporté dans la littérature.

### iv. *Bartonella rochalimae*

Lors de l'inoculation expérimentale d'une souche humaine de *B. rochalimae* à cinq chats domestiques, aucun n'a présenté de signe clinique. Une bactériémie, en général de faible intensité (entre 2 et 191 UFC/mL), ainsi qu'une séroconversion (entre la 3<sup>ème</sup> et la 9<sup>ème</sup> semaine) ont été observées chez quatre d'entre eux. Compte-tenu de la faible sensibilité des chats pour cette souche, ils ne constitueraient pas un réservoir naturel (Chomel et al., 2009). Cependant, dans une seconde étude, trois des quatre chats infectés expérimentalement avec une souche canine de *B. rochalimae* sont devenus bactériémiques (avec des taux de 1 000 à plus de 100 000 UFC/mL) avec une rechute pour l'un d'entre eux. Cette charge bactériémique pourrait facilement permettre à des puces, telles que *P. simulans* (Gabriel et al., 2009), de se contaminer et transmettre l'infection à d'autres mammifères (Chomel et al., 2014a). Aucun symptôme lié à cette infection chez le chat n'a été rapporté.

v. *Bartonella quintana*

*Bartonella quintana* a été isolée dans le sang de deux chats de Caroline du Nord et de la pulpe dentaire d'un chat en France (La et al., 2005 ; Breitschwerdt et al., 2007). Ces félins domestiques pourraient donc être des sources de contamination pour l'Homme, d'autant plus qu'une bactériémie chronique chez le chat a été décrite par Breitschwerdt et al. (2007). Par ailleurs, plusieurs chats d'Israël et de Caroline du Nord ont présenté une séroréactivité vis-à-vis des antigènes de *B. quintana* (Baneth et al., 1996). Cependant, après inoculation expérimentale d'une souche humaine à trois chats, aucun n'a présenté de bactériémie (Chomel et al., 2014a). Dans l'état actuel des connaissances, aucun signe clinique lié à cette infection n'a été rapporté chez le chat.

vi. *Bartonella vinsonii* subsp. *berkhoffii*

L'ADN de cette bactérie a été isolé à partir de lésions cardiaques causées par une angioendothéliomatose réactionnelle systémique chez deux chats co-infectés par *B. vinsonii* subsp. *berkhoffii* et *B. henselae* ou *B. koehlerae* (Beerlage et al., 2012). Lors de l'inoculation expérimentale d'une souche issue d'un coyote, aucun des quatre chats inclus dans l'étude n'est devenu bactériémique dans les deux mois de suivi ; mais trois d'entre eux ont présenté une séroconversion dans les trois à quatre semaines post-inoculation (Chomel et al., 2014a).

b. Chez le chien

Le chien est un réservoir primaire de *B. rochalimae* et *B. vinsonii* subsp. *berkhoffii*. Après une infection naturelle à *Bartonella* spp., le chien développe des manifestations cliniques comparables à celles observées chez l'Homme, notamment une endocardite, une péliose hépatique et des lésions granulomateuses. Les bartonelles constituent entre 19 % (6/31) (Sykes et al., 2006) et 28 % (5/18) (MacDonald et al., 2004) des causes d'endocardites chez le chien.

i. *Bartonella henselae*

Plusieurs études se sont intéressées à la séroprévalence de *B. henselae* chez le chien et la plus récente indique une prévalence de 8,4 % en Tunisie avec un nombre plus important de chiens errants et âgés séropositifs (Belkhiria et al., 2017). L'ADN de la bactérie a également été détecté dans le sang (16,6 %), la salive (18,5 %) et les griffes (29,6 %) de chien en Corée (Kim et al., 2009). Cependant, aucune bactériémie de longue durée n'a été décrite à ce jour chez le chien. Il ne semble donc pas être un réservoir naturel de *B. henselae*, mais plutôt un hôte accidentel.

Un grand nombre de manifestations cliniques est associé à une infection par *B. henselae* chez le chien. L'ADN de *B. henselae* a été amplifié à partir de végétations de la valve aortique d'un Boxer présentant une endocardite (Ohad et al., 2010). La bactérie pourrait avoir un rôle dans l'apparition d'épanchements puisqu'elle a été mise en évidence dans 20 % des épanchements pleuraux (4/20) et 13 % des épanchements péritonéaux (8/60) de chiens ayant consulté pour effusion cavitaire (Weeden et al., 2017). De plus, une maladie granulomateuse généralisée atteignant la rate, le cœur, les nœuds lymphatiques, l'omentum, le foie, les reins, les poumons, le médiastin et les glandes salivaires avec sialométaplasie a été décrite chez un Rottweiler. *Bartonella henselae* et *B. vinsonii* subsp. *berkhoffii* ont été isolées dans la salive de cet animal (Saunders et Monroe, 2006). Une maladie pyogranulomateuse généralisée et un syndrome d'hyperviscosité sanguine associés à une gammapathie monoclonale ont été diagnostiqués chez une chienne séropositive pour *B. henselae* avec isolement de la bactérie dans le tissu splénique (Tabar et al., 2011). L'inflammation pyogranulomateuse peut également se localiser dans le tissu sous-cutané et donner lieu à une panniculite (Rossi et al., 2015). Par ailleurs, d'autres cas de lymphadénites granulomateuses ont été rapportés chez des animaux bactériémiques (Morales et al., 2007 ; Drut et al., 2014). De même, *B. henselae* semble impliquée dans l'apparition de lésions hépatiques comme l'hépatite granulomateuse ou la péliose hépatique, décrites également chez l'Homme (Kitchell et al., 2000 ; Gillespie et al., 2003). Plus récemment, une étude a montré que *B. henselae* pourrait être à l'origine de lésions vasculaires prolifératives comme les hémangiopéricytomes (Beerlage et al., 2012) mais aussi de vascularites et de thromboses de la veine splénique particulièrement, à l'origine d'infarctus de la rate (Friedenberg et al., 2015). Enfin, les autres signes cliniques associés à une infection par *B. henselae* chez le chien sont : de la léthargie, de l'anorexie, une importante perte de poids, des ulcérations buccales, du jetage nasal mucopurulent, des vomissements, de l'hyperthermie, une polyarthrite chronique, une adénopathie légère à modérée, des troubles nerveux et une chorioretinite. Des modifications hématologiques peuvent également être observées chez des animaux infectés comme une thrombocytopénie ou une thrombocytose, une lymphopénie et une éosinophilie (Mexas et al., 2002).

Deux études récentes décrivent le suivi de chiens après inoculation intradermique de *B. henselae*. Dans la première étude, une séroconversion sans signe clinique est notée, les cultures et PCR réalisées sur sang sont restées négatives mais des bactéries ont été isolées après ensemencement de la moelle osseuse (Balakrishnan et al., 2013). Dans la seconde étude, les chiens ont développé des lésions nécrotiques au site d'inoculation et ont produit des anticorps en une à deux semaines sans devenir bactériémiques (Chomel et al., 2014b).

ii. *Bartonella clarridgeiae*

Cette bactérie a été détectée dans le sang de chiens asymptomatiques au Gabon (Gundi et al., 2004), en Corée (Kim et al., 2009), en Thaïlande (Inoue et al., 2009 ; Billeter et al., 2012) et en Algérie (Kernif et al., 2010). En Tunisie, la séroprévalence pour *B. clarridgeiae* est de 8,4 % (Belkhiria et al., 2017). Elle a été identifiée dans la salive et les griffes de plusieurs chiens, ce qui laisse envisager les morsures et griffures comme sources d'infection (Kim et al., 2009).

Elle est principalement associée à des cas d'endocardites (Chomel et al., 2001 ; MacDonald et al., 2004 ; Chomel et al., 2009) et de fibroses ou d'hépatites lymphocytaires (Gillespie et al., 2003).

iii. *Bartonella koehlerae*

En 2011, 61 chiens sur 663 se sont révélés positifs pour *Bartonella* spp. à la suite d'une culture ou d'une PCR et, pour sept d'entre eux, il s'agissait de *B. koehlerae* soit une prévalence d'environ 1 % (7/663) (Pérez et al., 2011).

L'ADN de la bactérie a été identifié dans le tissu de la valve aortique d'un Boxer atteint d'endocardite en Israël (Ohad et al., 2010) ainsi que dans le sang et la valve mitrale d'un chien en Espagne (Tabar et al., 2017). Par ailleurs, la bactérie a été isolée chez un Welsh Corgi atteint d'un syndrome d'hypoglycémie hyperinsulinémique (Breitschwerdt et al., 2014) et chez plusieurs chiens atteints de maladies spléniques à l'origine d'une splénomégalie : 3/37 chiens souffrant d'une hyperplasie lymphoïde nodulaire, 2/50 d'un hémangiosarcome splénique et 3/50 de nodules fibrohistiocytaires (Varanat et al., 2011).

iv. *Bartonella rochalimae*

L'ADN de *B. rochalimae* a été amplifié dans 7,5 % des échantillons sanguins de 80 chiens de Floride et deux de ces six chiens étaient porteurs de puces du genre *Pulex* spp. également positives pour cette bartonelle (Yore et al., 2014). L'ADN a également été isolé du sang de deux chiens en Colombie (Brenner et al., 2013) et d'une chienne en Palestine (0,9 %) (Ereqat et al., 2016).

La bactérie a été cultivée à partir de la valve aortique d'un chien atteint d'endocardite valvulaire (Henn et al., 2009b) mais les autres animaux bactériémiques étaient asymptomatiques.

L'infection expérimentale de deux chiens par une souche de *B. rochalimae* issue d'un coyote a donné lieu à une bactériémie entre le 19<sup>ème</sup> et le 24<sup>ème</sup> jour post-infection et les animaux ont subi une séroconversion dans les deux semaines (Chomel et al., 2014b). Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus suite à l'inoculation d'un isolat humain (Chomel et al., 2009).

v. *Bartonella quintana*

*Bartonella quintana* a été identifiée chez plusieurs animaux asymptomatiques. En effet, l'ADN de la bactérie a été isolé dans le sang de deux chiens errants à Bangkok (Bai et al., 2010) et dans les nœuds lymphatiques de quatre chiens sains aux États-Unis. Cependant, elle a également été détectée chez un chien atteint de lymphome (Duncan et al., 2008) et chez deux chiens présentant une endocardite aux États-Unis et en Nouvelle-Zélande (Kelly et al., 2006). Elle a également été trouvée dans la salive d'un chien, suggérant la morsure comme transmission possible de cette bactérie (Duncan et al., 2007).

vi. *Bartonella vinsonii* subsp. *berkhoffii*

Plusieurs études ont montré des séroprévalences variables pour *B. vinsonii* subsp. *berkhoffii* : 38 % (19/49) des chiens en provenance de Thaïlande (Suksawat et al., 2001), 28 % (59/213) des chiens en provenance d'Algérie (Azzag et al., 2015), 10 % (4/40) des chiens en provenance d'Israël (Baneth et al., 1998) et 1,5 % (3/197) des chiens en provenance du Brésil (Diniz et al., 2007).

Plusieurs études mettent en évidence des manifestations cliniques liés à l'infection : lymphadénites et rhinites granulomateuses, arythmies, endocardites et myocardites à l'origine de syncopes, de défauts de conduction ou de morts subites (Breitschwerdt et al., 1999). De façon plus anecdotique, certains auteurs rapportent une métaplasie des glandes salivaires (Saunders et Monroe, 2006), une anémie hémolytique à médiation immunitaire, une méningo-encéphalite neutrophilique ou granulomateuse, une polyarthrite neutrophilique, une vascularite cutanée, une uvéite antérieure (Breitschwerdt et al., 2004), un épistaxis accompagné systématiquement d'une thrombocytopénie (Breitschwerdt et al., 2005) ou encore un hémangiopéricytome (Beerlage et al., 2012). La durée de l'infection dépend de plusieurs critères : le statut immunitaire de l'individu, les variations génétiques de la susceptibilité à l'infection et la virulence de la souche (Pappalardo et al., 2001).

Lors de l'inoculation expérimentale de la bactérie, aucune anomalie clinique n'a été relevée (sauf une inflammation modérée au site d'inoculation) mais les chiens ont tous été bactériémiques (une à deux semaines après l'inoculation, pendant environ deux mois) et ont présenté une séroconversion au dixième jour (Chomel et al., 2014b). Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus par Pappalardo et al. (2001), c'est-à-dire une bactériémie apparue sept et 14 jours après l'infection, d'une durée de 42 et 70 jours et une détection moléculaire de la bactérie dans le sang périphérique ou les nœuds lymphatiques entre 118 et 149 jours post-infection.

vii. Bartonella elizabethae

L'ADN de *B. elizabethae* a été détecté dans le sang de neuf chiens errants de Khon Kaen, en Thaïlande, sans qu'aucun signe clinique ne soit rapporté (Bai et al., 2010). Il a également été mis en évidence dans le sang d'un chien présentant des anomalies cliniques non spécifiques (léthargie, anorexie, perte de poids, pâleur des muqueuses...) en plus d'une insuffisance rénale (Mexas et al., 2002), d'un chien atteint de maigreur extrême et de pulicose et d'un chien apathique et léthargique (Kernif et al., 2010). Enfin, il a été isolé dans les nœuds lymphatiques d'un chien présentant un lymphome (Duncan et al., 2008).

D. Transmission à l'Homme et bartonelloses

La transmission des bartonelles à l'Homme s'effectue majoritairement par inoculation de déjections de puces infectées lors de morsures ou de griffures. Cependant, l'infection est également possible par voie conjonctivale, en se frottant l'œil après avoir caressé un chat infesté et s'être souillé les doigts par des déjections de puces. Enfin, l'étude de Bouhsira et al. (2013a) suggère une transmission possible par la piqure.

a. Bartonella henselae

Le nombre d'affections causées par cette bactérie ne cessent de croître depuis 1992 et la réponse de l'organisme à cette infection est plutôt granulomateuse voire suppurative chez un sujet immunocompétent et vasculo-proliférative chez un sujet immunodéprimé.

i. Maladie des griffes du chat

*Bartonella henselae* est reconnu comme l'agent responsable, chez l'Homme, de la maladie des griffes du chat (MGC). Cette maladie fut décrite, dès 1931, par Debré mais l'agent causal demeura inconnu jusqu'en 1983, date à laquelle Wear met en évidence des petits bacilles polymorphes Gram négatif dans les ganglions de patients atteints de cette maladie, alors nommés *Afipia felis* en 1991. Au même moment, des chercheurs mettent en évidence une autre espèce bactérienne isolée de patients atteints d'angiomatose bacillaire ou de bactériémie fébrile chronique, appelée par la suite *B. henselae*. En 1992, Regnery et al. ont montré que 87,8 % (36/41) des patients suspects de MGC avaient des taux d'anticorps élevés contre *B. henselae* alors que cette prévalence était bien plus faible, de 2,8 % (3/107), chez des individus sains. Un grand nombre d'études a, par la suite, confirmé que la MGC était causée par *B. henselae*.



La MGC est une maladie cosmopolite puisqu'elle a été décrite dans de très nombreux pays. Chaque année, aux Etats-Unis, on estime que plus de 2 000 personnes sont hospitalisées pour cette affection (0,8 cas/100 000 hospitalisations) mais que 22 000 personnes non hospitalisées souffrent de cette maladie (9,3 cas/100 000 habitants). Sa prévalence, d'après les connaissances actuelles, varie selon plusieurs critères :

- La densité des populations de chats.
- L'exposition humaine aux chats : dans une étude incluant 1 200 individus atteints de la MGC, un contact préalable avec un félin domestique a été démontré dans 99,1 % des cas (Carithers, 1985).
- L'âge des chats en contact avec le patient : Zangwill et al. (1993) ont montré que les personnes possédant un chaton âgé de moins de 12 mois avaient 15 fois plus de risques de contracter la MGC que ceux ayant un chat plus âgé. En effet, il semblerait que la charge bactérienne soit plus importante chez les jeunes chats.
- Le taux d'infestation des chats par les puces : Zangwill et al. (1993) ont mis en évidence que les propriétaires d'au moins un chaton parasité avaient 29 fois plus de risques de développer une MGC que des propriétaires de chats non parasités.
- Le mode de vie des chats en contact avec les patients : bien que la séroprévalence pour *B. henselae* soit plus importante chez les chats errants, Oskouizadeh et al. (2010) ont isolé l'ADN de *B. henselae* dans la salive de 10,9 % de chats domestiques (12/110) et n'en n'ont pas isolé chez les chats errants inclus dans l'étude. Ainsi, les chats de compagnie pourraient être des sources d'infection importante pour l'Homme, d'autant plus que les contacts avec les chats sauvages sont généralement limités.
- Les conditions saisonnières : la MGC semblent survenir particulièrement durant les mois d'automne et d'hiver (Margileth, 1968).

Par ailleurs, il semblerait que les hommes soient légèrement plus atteints que les femmes par la MGC (Piemont et Heller, 1998). Concernant l'âge, d'après Margileth en 1968, 80 % des patients touchés par cette maladie avaient moins de 20 ans. Cependant, la prédominance classique chez les enfants n'est, *a priori*, pas confirmée : la maladie surviendrait aussi fréquemment chez les adultes, mais ne serait souvent pas diagnostiquée (Piemont et Heller, 1998).

En trois à dix jours, une papule ronde, rouge à brune et dont la taille ne dépasse pas quelques millimètres, se développe sur le trait de griffure et persiste habituellement quelques jours (Figure 12, A). Dans les unes à deux semaines suivantes, un ou plusieurs ganglions lymphatiques drainant la zone d'inoculation augmentent de volume, atteignant une taille de plusieurs centimètres en quelques semaines, puis finissent par décroître (Figure 12, A). Les signes cliniques de la MGC persistent, en

moyenne, pendant deux à trois mois mais, lors de certains cas plus sévères, les symptômes durent plus longtemps. Au contraire, ils sont parfois si discrets que la maladie n'est pas suspectée. Dans leur évolution tardive, les ganglions peuvent devenir fluctuants avec un érythème cutané en regard et suppurer s'ils ne sont pas drainés par une ponction à l'aiguille (Figure 12, B). Chez la moitié des patients, la MGC ne se traduit que par une adénopathie, mais qui peut parfois être accompagnée d'hyperthermie, d'anorexie, de céphalées, d'arthralgies, de myalgies et de douleurs au niveau du cou, du dos et des extrémités (Piemont et Heller, 1998).



Figure 12. Lésions de MGC lors d'infection à *B.henselae* -

A : papule et adénite (Sabella, 2019) ; B : adénopathie suppurative (Boillat et Greub, 2007)

La MGC peut également se présenter sous une forme atypique grave avec des symptômes systémiques sévères en raison de la dissémination de l'infection. Dans ce cas, les patients présentent une pyrexie prolongée de plus de deux semaines, une fatigue, des arthralgies et myalgies et plus rarement des éruptions cutanées, une perte de poids, une splénomégalie voire des lésions osseuses, hépatiques ou spléniques (Margileth et al., 1987).

Enfin, certains patients immunocompétents peuvent présenter une MGC disséminée sans adénopathie périphérique détectable, mais caractérisée par de la fièvre, des douleurs abdominales, des symptômes systémiques sévères voire une hépato-splénomégalie (Piemont et Heller, 1998).

## ii. Syndrome oculo-glandulaire de Parinaud

En 1889, Parinaud décrit trois patients avec une conjonctivite unilatérale associée à des adénopathies adjacentes (préauriculaires) qui évoluent et régressent spontanément en quelques semaines à quelques mois (Figure 13). Le syndrome oculo-glandulaire de Parinaud fut rattaché, pour la première fois, à la MGC par Presme et Marchand, en 1950. Il se contracte par inoculation

conjonctivale indirecte de *B. henselae*. Il s'agit d'une forme atypique de la MGC caractérisée par une conjonctivite granulomateuse avec formation de nodules, de couleur variant du rouge au jaune sur la conjonctive palpébrale de l'œil. Bien que ce syndrome puisse être causé par d'autres infections (tuberculose, tularémie, syphilis, lympho-granulomatose vénérienne), *B. henselae* en est la cause la plus fréquente. À l'inverse, ce syndrome est la forme la plus fréquente d'une MGC atypique (4 à 6 % des cas) (Carithers, 1985).



Figure 13. Syndrome oculo-glandulaire de Parinaud lors d'infection à *B. henselae* -  
A : conjonctivite granulomateuse ; B : adénite préauriculaire (Sabella, 2019)

### iii. Complications nerveuses

En 1991, Carithers et Margileth décrivent des complications nerveuses de la MGC chez 76 patients : 66 avec une encéphalopathie et 15 avec des atteintes des nerfs périphériques ou crâniens. L'incidence de ces complications serait inférieure à 2 % des cas de MGC et toucherait plutôt les enfants âgés, les adolescents et les adultes. Elles surviendraient de quelques jours à deux mois après l'apparition des adénopathies. Cliniquement, cela se traduit par des convulsions de quelques minutes à quelques heures (46 % des cas) qui peuvent s'accompagner de comas, de céphalées persistantes et généralisées, de malaises, d'une léthargie. Exceptionnellement, une hémiplégie transitoire, une aphasie de plusieurs jours, une perte de l'ouïe pendant plusieurs mois, des troubles persistants des fonctions cognitives avec amnésie sévère au long cours, une paralysie bilatérale de la sixième paire de nerfs crâniens et une démence peuvent être rencontrés. Le liquide cébrospinal présente, dans un tiers des cas, une augmentation modérée du nombre de cellules (surtout des lymphocytes), une

protéïnorachie et parfois une hypoglycorachie. Les patients guérissent le plus souvent en 1 à 3 mois, mais des formes plus prolongées, de presque un an, existent (Carithers et Margileth, 1991).

Par ailleurs, la rétinite stellaire maculaire de Leber est une autre complication nerveuse inhabituelle de la maladie des griffes du chat. Elle survient généralement chez des enfants et des jeunes adultes. Ces individus subissent une perte de vision habituellement unilatérale, avec scotome central et formation d'une étoile maculaire (exsudats capillaires issus de la tête du nerf optique qui s'étendent dans l'espace sous-rétinien et dans la région maculaire) (François et al., 1982). Elle se développe chez 13 % des patients atteints d'encéphalite associée à la MGC mais aussi chez des patients asymptomatiques. Elle guérit spontanément en un à trois mois.

#### iv. Angiomatose bacillaire

L'angiomatose bacillaire est un syndrome vaso-prolifératif (prolifération des cellules de l'endothélium vasculaire) survenant principalement chez les sujets fortement immunodéprimés et très rarement chez des sujets immunocompétents. Ce syndrome se traduit par l'apparition progressive de tumeurs vasculaires de la peau et des tissus sous-cutanés. Ces lésions tumorales ont des caractéristiques assez variables en termes de couleur (brun-violet ou incolore), de nombre (quelques-unes à plusieurs centaines), de taille (quelques millimètres à plusieurs centimètres), de morphologie (granulomes pyogènes, nodules sous-cutanés ou plaques indurées hyperpigmentées) (Figure 14). L'angiomatose bacillaire peut se disséminer à tous les organes sans traitement adapté et se caractérise alors par des symptômes non spécifiques : fièvre, frissons, sueurs nocturnes, anorexie avec perte de poids, douleurs abdominales, nausées, vomissements et diarrhées, sans nécessairement de lésions cutanées (Piemont et Heller, 1998)



Figure 14. Angiomatose bacillaire lors d'infection à *B. henselae* (Mekkes, 2014)

v. Péliose bacillaire

La péliose bacillaire est une entité vaso-proliférative affectant les organes internes comportant des éléments du système monocyto-macrophagique soit essentiellement le foie, mais aussi la rate, les ganglions lymphatiques abdominaux et la moelle osseuse. Elle touche principalement les sujets en phase terminale de SIDA, mais elle a également été décrite chez des patients atteints de tuberculose ou d'un cancer.

vi. Bactériémie fébrile récurrente ou persistante

La bactériémie fébrile persistante ou récurrente est un syndrome survenant chez les patients immunodéprimés. C'est un syndrome complexe, d'évolution insidieuse et prolongée, entraînant de la fatigue, de l'anorexie et une perte de poids (Sillon, 2004).

vii. Endocardite

Plusieurs cas d'endocardite à *B. henselae* ont été décrits avec des végétations valvulaires (affectant majoritairement la valve aortique) dans lesquelles les cultures habituelles et hémocultures ne mettent pas en évidence de bactéries. L'incidence de ces endocardites est d'environ 3 % et *B. henselae* est responsable de 25 % des endocardites à hémoculture négative. Les signes cliniques associés à cette atteinte cardiaque sont une dyspnée sévère, une perte de poids, une sudation excessive, des syncopes, un rash pétéchial pré tibial et des œdèmes localisés aux jambes (Sillon, 2004).

b. *Bartonella clarridgeiae*

Une bactériémie à *B. clarridgeiae* a été décrite, pour la première fois, chez un donneur de sang humain asymptomatique après hémoculture, PCR et séquençage d'ADN (Vieira-Damiani et al., 2015). Cette bactérie pourrait être un agent causal mineur de la MGC puisque des anticorps anti-*B. clarridgeiae* ont été détectés chez deux patients, l'un avec une adénopathie axillaire gauche associée à une hyperthermie, l'autre avec un abcès de la paroi thoracique (Kordick et al., 1997 ; Margileth, Baehren, 1998). De plus, des anticorps spécifiques anti-flagelles dirigés contre *B. clarridgeiae* ont été détectés chez 28 (3,9 %) des 724 patients atteints d'adénopathie (Sander et al., 2000), bien qu'une réaction croisée soit possible entre *B. henselae* et *B. clarridgeiae* (Tsuneoka et al., 2004).

c. *Bartonella koehlerae*

*Bartonella koehlerae* a été identifiée dans des cas d'endocardites (Avidor et al., 2004) et de troubles nerveux de type hallucinations, neuropathies sensorielles et déficits visuels périphériques (Breitschwerdt et al., 2011). En 2010, une infection a été rapportée chez huit patients immunocompétents présentant des symptômes variables (fatigue, insomnies, douleurs articulaires et musculaires, céphalées, pertes de mémoire, tachyrythmies), en sachant que la moitié de ces individus étaient également infectés par *B. vinsonii* subsp. *berkhoffii* (Breitschwerdt et al., 2010). Récemment, grâce à la sérologie, *B. koehlerae* a été impliquée dans un cas de syndrome douloureux régional complexe de type I chez un vétérinaire (Vera et al., 2014). Par ailleurs, cette bactérie contribue potentiellement au développement d'hémangioendothéliomes épithélioïdes (Mascarelli et al., 2011) et douleurs neuropathiques impliquant les muscles ou les articulations (Maggi et al., 2012 ; Mozayani et al., 2018).

d. *Bartonella rochalimae*

*Bartonella rochalimae* a été isolée chez un touriste voyageant au Pérou qui présentait une hyperthermie, une splénomégalie et une anémie (Eremeeva et al., 2009).

e. *Bartonella quintana*

*Bartonella quintana* est à l'origine d'un large éventail de maladies : fièvre des tranchées classique, bactériémie chronique, adénopathie chronique, angiomatose bacillaire, endocardite et maladie pyogranulomateuse. La fièvre des tranchées, ou fièvre de cinq jours, a décimé plus d'un million de soldats pendant la première guerre mondiale. De nos jours, cette bactérie est ré-émergente dans des camps de réfugiés en Afrique ainsi que chez des sans-abris et patients alcooliques en Europe, aux États-Unis et en Russie (Spach et al., 1995 ; Stein et Raoult, 1995 ; Raoult et al., 1998 ; Brouqui et al., 1999 ; Raoult et Roux, 1999 ; Rydkina et al., 1999). Par exemple, en France, entre 3,4 et 8,4 % de sans-abris marseillais sont bactériémiques (Brouqui et al., 2005). La maladie se caractérise par des accès fébriles de trois à six jours et qui, dans la moitié des cas, sont récurrents et se succèdent tous les cinq jours (fièvre quinte). La fièvre est accompagnée de sueurs nocturnes, de frissons, de céphalées sévères, d'un syndrome pseudo-grippal ou méningé, de douleurs dans les os longs des jambes, d'arthralgies ou plus rarement de myalgies et d'éruptions maculo-papuleuses sur l'abdomen, la poitrine et le dos (Piémont et Bermond, 2001 ; Boulouis et al., 2007). Les crises évoluent durant quatre à six semaines et deviennent de moins en moins symptomatiques, jusqu'à la guérison. Cependant, 5 à 10 % des patients développent une bactériémie prolongée : *B. quintana* a été isolée plusieurs semaines à

plusieurs mois (jusqu'à 8 ans) après le début de la maladie (Kostrzewski, 1949 ; Brouqui et al., 1999). D'autres patients développent une infection chronique caractérisée par une lymphadénopathie chronique (Raoult et al., 1994 ; Drancourt et al., 1996). Chez des patients immunodéprimés, une angiomatose bacillaire avec des lésions vasoprolifératives indistinguables de celles induites par *B. henselae* sauf par leur localisation sous-cutanée et osseuse peut être observée (Brouqui et al., 1999 ; Karem et al., 2000). De nombreux cas d'endocardites sont associés à une infection par *B. quintana* et surviennent majoritairement sur des valves ne présentant pas de lésion initiale, contrairement aux endocardites à *B. henselae* (Raoult et al., 1996). Enfin, *B. quintana* a été identifiée dans le liquide cébrospinal de deux patients atteints d'une affection du système nerveux central : l'un avec un processus granulomateux impliquant le thalamus droit et les tissus environnants et l'autre avec une encéphalopathie sans signe d'atteinte focale (Parrott et al., 1997).

f. *Bartonella vinsonii* subsp. *berkhoffii*

*Bartonella vinsonii* subsp. *berkhoffii* a été impliquée dans au moins un cas d'endocardite chez l'Homme (Roux et al., 2000). La bactérie a également été détectée chez des individus présentant des troubles nerveux de type : manque de coordination, céphalées, insomnies, engourdissements, paresthésie localisée aux extrémités (Breitschwerdt et al., 1999 ; Oliveira et al., 2010) et des symptômes rhumatismaux (Maggi et al., 2012). De surcroît, *B. vinsonii* subsp. *berkhoffii* pourrait engendrer des lésions vasoprolifératives puisque le génotype II a été isolé chez un garçon atteint d'un hémangioendothéliome épithélioïde (Breitschwerdt et al., 2009). Enfin, cette bactérie pourrait causer des adénopathies puisque des anticorps dirigés contre *B. vinsonii* ont été détectés chez un enfant présentant cette affection après morsure par un chien, sans pouvoir identifier la sous-espèce en cause (Rolain et al., 2009). Cependant, l'infection par *B. vinsonii* subsp. *berkhoffii* n'est pas nécessairement associée à une maladie clinique (Oteo et al., 2017).

g. *Bartonella elizabethae*

*Bartonella elizabethae* a été identifiée pour la première fois chez un patient présentant une importante végétation bactérienne sur la valve aortique (Daly et al., 1993). Par la suite, une neurorétinite de Leber a été rapportée chez un individu séropositif pour *B. elizabethae* (O'halloran et al., 1998).

## **CHAPITRE 3**

ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET PRÉVALENCE DE  
BARTONELLA SPP. DANS L'OUEST DE LA FRANCE :  
TRAVAUX PERSONELS





Ce chapitre est consacré à l'étude des puces et des agents pathogènes zoonotiques qu'elles hébergent, dans l'Ouest de la France. Nous y présentons nos travaux expérimentaux, à savoir les prévalences des espèces de puces rencontrées chez nos carnivores domestiques et celles des bactéries des genres *Bartonella* spp. et *Rickettsia* spp. qu'elles peuvent héberger.

## **I. Objectifs de l'étude**

De plus en plus de foyers possèdent un animal de compagnie. De nombreux facteurs, tels que les changements climatiques et l'urbanisation, ont une influence sur la répartition des arthropodes vecteurs, et donc sur la dynamique de transmission des agents pathogènes d'importance médicale et vétérinaire. Une meilleure connaissance de la prévalence et de la distribution actuelle des agents pathogènes transmis par les puces permettrait d'aider les vétérinaires et les médecins dans l'information et la prévention de la transmission de ces bactéries zoonotiques.

Le premier objectif de cette étude est de préciser quelles espèces de puces sont hébergées par les chats et chiens dans certaines régions de l'Ouest de la France. Le second objectif est d'établir une prévalence du portage de l'ADN de différents agents zoonotiques par ces puces, à savoir *Bartonella* spp. et *Rickettsia* spp., en utilisant la biologie moléculaire. Des corrélations ont été recherchées entre l'infection des puces par les bactéries zoonotiques identifiées et les données relatives à la population étudiée. Enfin, cette étude a également pour but de mieux connaître les habitudes actuelles en termes de lutte contre les parasites externes, par le biais d'un questionnaire distribué aux propriétaires des animaux prélevés.

## **II. Matériels et méthodes**

Afin de mener à bien cette étude, des puces ont été récoltées sur des chats et des chiens aux modes de vie différents, dans diverses régions de l'Ouest de la France, sur une durée d'environ un an. Une fois une quantité d'échantillons obtenus satisfaisante, l'ADN de chaque puce collectée a été extrait de façon individuelle et des amplifications en chaîne par polymérase (PCR) ont été réalisées afin de vérifier la réussite de l'extraction et de chercher la présence d'ADN de bartonelle et de rickettsie. Afin de préciser les résultats, plusieurs échantillons ont été séquencés.

## 1. Collecte des puces des chats et chiens

La collecte de puce a été réalisée sur une année, de janvier 2018 à janvier 2019, dans plusieurs régions de l'Ouest de la France et dans différentes structures. La même méthodologie a été appliquée lors des prélèvements. Au total, 1 110 puces ont été prélevées dont 730 proviennent de chats et 380 de chiens.

### A. Lieux de prélèvement

a. Régions

La collecte des échantillons a été effectuée dans l'Ouest de la France, bien qu'une majorité d'entre eux proviennent du Sud-Ouest, et plus précisément de la région Occitanie (Figure 15 et 16). Beaucoup d'animaux ont été prélevés à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse (ENVT) ou sur notre temps libre, en parallèle de notre cursus scolaire, ce qui explique cette disparité. Par ailleurs, nous avons profité de nos remplacements vétérinaires en Vendée et en Charente pour enrichir la population d'animaux étudiée.

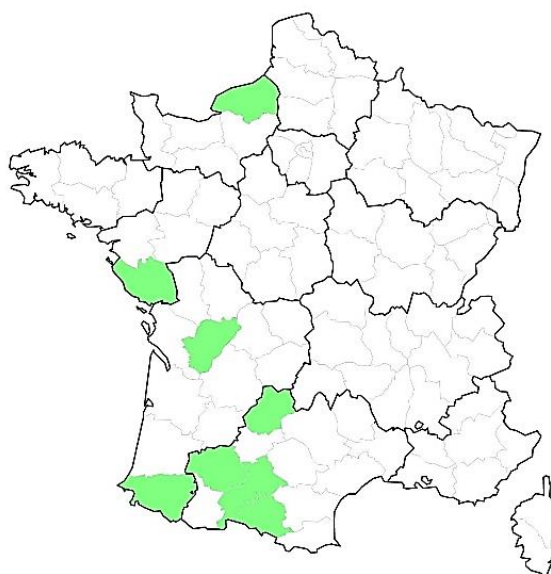


Figure 15. Provenance par département des échantillons de puces de chats

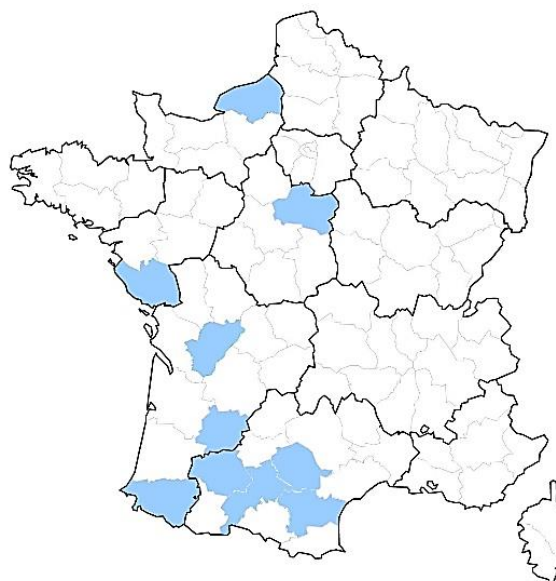


Figure 16. Provenance par département des échantillons de puces de chiens

#### b. Types de structures

Un des objectifs de la collecte était d'avoir une certaine hétérogénéité dans l'origine des animaux prélevés. Pour cela, les puces ont été récoltées sur des chats et chiens de propriétaires, c'est-à-dire venant en consultation dans des cliniques vétérinaires privées ou au Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire (CHUV) de l'ENVT, mais aussi sur des animaux de fourrière, errants et placés à l'adoption en famille d'accueil ou en refuge. Ainsi, un rapprochement avec des associations telles que la Société Protectrice des Animaux (SPA) et le Chat Libre de Toulouse (CLT) a eu lieu afin de pouvoir prélever ce type d'animaux. Nous sommes également intervenues lors les portes ouvertes du Canipôle Toulousain, un club canin de la région toulousaine.

### B. Méthodologie de la collecte

Les prélèvements de puces ont été effectués à l'aide de peignes fins pourvus à cet effet. Les parasites récoltés ont été placés dans de l'alcool à 90° non modifié et stockés à température ambiante jusqu'au moment de l'analyse. Une fiche de renseignements concernant l'animal ainsi qu'un consentement éclairé ont été remplis lors de chaque prélèvement.

#### a. Méthode de prélèvement

Au cours de l'étude, nous avons réalisé nous-mêmes les prélèvements de puces, lorsque cela était possible. L'autre partie des prélèvements a été opérée par des étudiants de l'ENVT, au cours de leurs rotations dans les différents services du CHUV ou lors de leurs remplacements dans des cliniques

vétérinaires. Lorsque ces prélèvements étaient réalisés par de tierces personnes, des fiches de renseignements et de consentement éclairé ainsi qu'un peigne et des pots contenant de l'alcool à 90° non modifié ont été distribués. Une feuille avec les consignes concernant la réalisation de la collecte et la conservation des puces a également été envoyée à chaque personne concernée ou affichée dans les différents services.

Chaque animal rencontré en consultation, pour un rappel de vaccination, en vue d'une chirurgie de stérilisation ou pour un motif dermatologique par exemple, était susceptible d'être prélevé. De même, la procédure de recherche était systématiquement réalisée pour les animaux d'association, même s'ils ne présentaient aucun signe clinique en lien avec une infestation parasitaire tel que la présence de puces ou de leurs déjections, du prurit, des dépilations, de l'érythème ou des excoriations.

Les prélèvements ont été réalisés par deux manipulateurs avec une première personne se chargeant de la contention de l'animal et une seconde de son peignage. Chaque animal a été peigné pendant une dizaine de minutes, sur l'ensemble du corps. Une attention particulière a été portée aux zones du corps où se concentrent généralement les puces : base de la queue, ligne du dos, cou et abdomen. L'objectif était de récupérer un minimum de cinq puces par animal.

#### b. Méthode de conservation

L'ensemble des puces récupérées sur un animal par l'opérateur était directement placé dans un pot de collecte étanche, avec un bouchon à vis, rempli jusqu'à son quart par de l'alcool à 90° non modifié. Cette méthode permettait la mort immédiate des parasites ainsi que la conservation à long terme de leur ADN. Chaque pot était utilisé une unique fois et pour un seul animal. Il était ensuite identifié, à l'aide d'une étiquette sur laquelle étaient inscrits le nom de l'animal et de son propriétaire, l'espèce et la date de prélèvement, et rattaché à la feuille de renseignements et au consentement éclairé correspondant.

#### c. Contenu du questionnaire et du consentement éclairé

Pour chaque animal prélevé, une feuille avec des renseignements concernant l'animal était à remplir par l'étudiant ou le propriétaire lui-même (Annexe 3). Plusieurs informations concernant les caractéristiques physiologiques de l'animal, ainsi que des données sur son mode de vie, les traitements antiparasitaires reçus antérieurement et les signes cliniques étaient à compléter. Succinctement, la fiche à remplir contenait les informations suivantes :

- Sur l'animal : nom de l'animal et du propriétaire, espèce, race, âge, sexe, statut reproducteur et type d'activité
- Sur son mode de vie : milieu de vie, accès à l'extérieur (jour et nuit), type d'extérieur, estimation du temps passé à l'extérieur, contact avec d'autres animaux (foyer et hors-foyer) en précisant le nombre et les espèces
- Sur les traitements antiparasitaires externes (APE) et internes (API) : fréquence, spécialité, forme galénique, lieu d'achat et date de la dernière administration. Seules les informations concernant les APE ont par la suite été exploitées dans ce travail.
- Sur la clinique : motif de consultation, présence de signes indirects d'infestation par les puces

De plus, le propriétaire ou son détenteur légal devait lire et signer un consentement éclairé autorisant la réalisation du prélèvement ainsi que l'utilisation des puces de son animal et des informations récoltées pour l'étude, sur laquelle ils étaient informés (Annexe 4).

## 2. Observation macroscopique et identification

Toutes les puces récoltées ont été regardées individuellement au microscope électronique afin d'identifier l'espèce d'appartenance.

Une fois la diagnose réalisée, les puces ont été individuellement placées dans des microtubes Eppendorf d'1,5 mL contenant de l'alcool à 90° non-modifié. Ces derniers ont été identifiés à l'aide d'un code en deux parties, la première permettant d'identifier l'animal prélevé et la seconde permettant d'identifier la puce en fonction de son espèce. Ce code se retranscrit de la sorte :

- Les deux premières lettres correspondent à l'espèce de l'animal sur laquelle la puce a été prélevée, c'est-à-dire les abréviations « CT » pour un chat et « CN » pour un chien. Ces lettres ont été associées à un numéro permettant d'identifier précisément l'animal. Ainsi, un code commençant par « CT1 » signifie que la puce contenue dans le tube appartenait au premier chat prélevé.
- La seconde partie du code est formée d'une lettre correspondant à l'espèce de la puce et d'un nombre permettant de donner un numéro à la puce. Les lettres utilisées pour chaque espèce de puces sont détaillées dans le tableau 7.

Espèces	Lettres associées
<i>C. felis</i>	F
<i>C. canis</i>	C
<i>P. irritans</i>	P
<i>A. erinacei</i>	A

Tableau 7. Lettres utilisées pour chaque espèce de puce lors du codage des échantillons

Ainsi, le code à trois lettres et deux chiffres obtenu permettait d'identifier l'échantillon avec précision. Par exemple, l'échantillon « CT1 F1 » correspond à la *C. felis* numéro 1 récupérée sur le premier chat prélevé, la puce « CT1 F2 » correspond à la *C. felis* numéro 2 récupérée sur ce même chat, et ainsi de suite.

### 3. Extraction d'ADN

Pour chaque animal, l'ADN de toutes les puces prélevées a été extrait à l'aide du kit NucleoSpin®Tissue (Macherey-Nagel, Hoerd, France) en suivant le protocole du fabricant « Blood and Tissue » (Figure 7).

Dans un premier temps, l'alcool contenu dans les microtubes a été retiré et les tubes ont été laissés ouverts quelques minutes afin de permettre l'évaporation du surplus d'alcool. Puis, chaque puce a été broyée à l'aide d'un piston stérile pour microtube de contenance 1,5 mL (SP Scienceware, Wayne, Etats-Unis) et mise à incuber pendant au moins 12 heures à 56°C dans un mélange de 200 µL de tampon T1 et de 30 µL de protéinase K. Le lendemain, une incubation des échantillons pendant 10 minutes à 70°C dans 200 µL de tampon spécifique permettait la lyse des tissus. Ensuite, 210 µL d'éthanol ont été ajoutés aux échantillons et le contenu de chaque tube a été placé sur une colonne avec filtre après homogénéisation de la solution. Puis, une centrifugation d'une minute à 11 000 g a été réalisée. L'ADN retenu par le filtre a ensuite été rincé deux fois avec deux solutions de lavage différentes (500 µL puis 600 µL respectivement). Une étape de centrifugation d'une minute à 11 000 g a, elle aussi, été effectuée après chaque lavage. Afin d'éliminer toute trace des tampons de rinçage, une troisième centrifugation d'une minute à 11 000 g a été pratiquée. L'ADN a été récupéré dans 100 µL de tampon d'élution (comportant 5 mM de Tris/HCl et maintenu à un pH de 8,5) en deux étapes : une incubation d'une minute à l'air ambiant (remise en suspension de l'ADN) suivie d'une centrifugation d'une minute à 11 000 g. Ce tampon d'élution permet une conservation de l'ADN à plus

long terme, à la différence de l'eau stérile. Le filtrat a ensuite été congelé à -20°C en vue d'une amplification différée.

## Genomic DNA from tissue

### Protocol-at-a-glance (Rev. 13)











NucleoSpin® Tissue		
1 Prepare sample	Cut 25 mg into small pieces	
2 Pre-lyse sample		200 µL T1 30 µL Proteinase K  56 °C, 1–3 h
3 Lyse sample		200 µL B3  70 °C, 10 min
4 Adjust DNA binding conditions		210 µL 96–100 % ethanol
5 Bind DNA	  	Load all  11,000 x g, 1 min
6 Wash silica membrane	  1 <sup>st</sup> and 2 <sup>nd</sup> 	1 <sup>st</sup> wash 500 µL BW 2 <sup>nd</sup> wash 600 µL B5  11,000 x g, 1 min
7 Dry silica membrane		11,000 x g, 1 min
8 Elute highly pure DNA	  	100 µL BE (70 °C)  RT, 1 min  11,000 x g, 1 min

Figure 17. Protocole « Blood and Tissues » du kit NucleoSpin® Tissue  
(Mascherey-Nagel, Hoerdlt, France)



#### 4. Dosage de l'ADN total

Suite à chaque extraction, la quantité et la qualité de l'ADN ont été déterminées pour tous les échantillons. Ces dosages ont été réalisés par mesure d'absorbance à l'aide de deux spectrophotomètres différents : le NanoDrop™, Thermo Fisher Scientific, Vantaa, Finland et le CLARIOstar® Plus, BMG LABTECH, Champigny-sur-Marne, France. Compte-tenu de la variabilité des résultats obtenue avec le premier appareil, la seconde partie des dosages d'ADN a été effectuée avec le CLARIOstar® Plus. Pour cela, lors de chaque série, 2 µL de tampon d'élution (utilisé pour l'extraction d'ADN) ont été placés dans les deux premiers puits de la microplaque LVis afin de faire le blanc. Dans les 14 puits restants, 2 µL de 14 échantillons d'ADN différents ont été déposés.

#### 5. Amplifications en chaîne par polymérase

Bien que la totalité des puces ait subi l'extraction d'ADN, toutes n'ont pas été analysées par PCR. En effet, lorsque le nombre de puces récoltées sur un animal était inférieur ou égal à cinq, toutes les puces ont été analysées. Lorsque ce nombre était supérieur à cinq, la moitié des puces prélevées sur l'animal ont été analysées. Pour les chiens porteurs de plusieurs espèces de puces, la totalité des puces de chaque espèce a été analysée. De plus, lors de la recherche de bartonelles, si au moins une puce était positive alors toutes les puces de l'animal étaient soumises à la PCR. Cela n'a pas été réalisé lors de la recherche des rickettsies par manque de temps. L'ADN des puces restantes était alors conservé pour une analyse ultérieure.

##### A. ADN de référence

De l'ADN de référence était nécessaire pour la mise au point de chaque PCR. Cet ADN a également servi de témoin positif lors de la réalisation des PCR.

##### a. ADN de *Ctenocephalides felis*

Il a été obtenu à partir de puces d'élevage de l'insectarium du service de Parasitologie de l'ENVT qui entretient, depuis 1990, un élevage de puces *C. felis*. Les puces adultes sont maintenues sur des chats de laboratoire en conformité avec la réglementation sur le bien-être animal. Le cycle de l'œuf à l'adulte se déroule en 21 jours environ aux conditions de températures et d'humidité de l'insectarium, soit respectivement  $21 \pm 1^\circ\text{C}$  et  $70 \pm 5\%$ .

b. ADN de *Bartonella* spp.

La souche utilisée est la souche de référence *B. henselae* Houston - 1 - ATCC 49882, maintenue en culture par le service de bactériologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (ENVA). Cet ADN a servi de témoin positif pour les PCR visant à amplifier l'ADN de *Bartonella* spp. et de *B. henselae*.

c. ADN de *Rickettsia* spp.

L'ADN utilisé est de l'ADN de *Rickettsia* spp. extrait de tiques naturellement infectées et gracieusement fourni par le Pr Richard Birtles, University of Salford, Manchester, Royaume-Uni.

B. Mise au point et déroulement des PCR

La première partie de ce travail consistait à mettre au point les PCR utilisées pour rechercher l'ADN de bartonelle et de rickettsie dans les puces collectées. Ces analyses n'étaient pas réalisées en routine au laboratoire de parasitologie avant notre travail de thèse. Afin de contrôler la qualité de l'extraction d'ADN, nous avons également cherché la présence d'ADN de puce dans nos échantillons. Ainsi, nous avons d'abord déterminé les conditions idéales pour chaque cycle de PCR. La mise au point de ces quatre PCR est décrite par la suite.

Pour chaque série de puces analysées, plusieurs PCR ont été successivement réalisées. La première PCR permettait d'amplifier un gène codant pour l'ARN 18S des arthropodes dans le but de mettre en évidence l'ADN des puces dans nos échantillons. La seconde PCR avait pour rôle d'amplifier le gène *gltA* codant pour la citrate synthase, très conservé au sein du genre *Bartonella*, afin de détecter la présence éventuelle d'ADN de *Bartonella* spp. Pour les échantillons positifs, une autre amplification a été réalisée avec des amorces permettant d'amplifier une mutation de ce gène spécifique à *B. henselae*. Enfin, la dernière PCR servait à amplifier le gène *gltA* codant également pour la citrate synthase des bactéries du genre *Rickettsia*.

a. Amorces utilisées

Différents couples d'amorces ont été utilisés lors des PCR afin d'amplifier une partie du génome de *C. felis* ou de l'agent pathogène recherché. L'ensemble des amorces avec leurs caractéristiques est résumé dans le tableau 8.

i. Pour *Ctenocephalides felis*

Le couple d'amorces utilisé pour l'amplification du gène 18S de l'ADN de puce est le suivant : Cf18Sf 5'-TGCTCACCCTTTGACTTGG-3' et Cf18Sr 5'-GTTTCTCAGGCTCCCTCTCC-3'. Elles permettent l'amplification d'un fragment d'ADN ribosomique de 179 paires de bases (pdb) (Reif et al., 2008).

ii. Pour *Bartonella* spp.

Les amorces CS140 5'-TTACTTATGATCCTGGTTTAC-3' et BhCS.1137n 5'-AATGCAAAAAGAACAGTAAACA-3', amplifiant une séquence conservée de *Bartonella* spp., ont été utilisées pour l'amplification du gène gltA de l'ADN de *Bartonella* spp. (Birtles et Raoult, 1996). Elles permettent d'amplifier un fragment de 1 137 pdb.

iii. Pour *Bartonella henselae*

Les échantillons positifs pour *Bartonella* spp. ont ensuite été amplifiés dans une seconde PCR afin de déterminer si l'espèce de bartonelle en cause était *B. henselae*. Pour cela, le couple d'amorces suivant : BhCS.1137n 5'-AATGCAAAAAGAACAGTAAACA-3 et BhCS.781p 5'-GGGACCAGCTCATGGTGG-3' a été utilisé. Ces amorces ciblent une mutation du gène gltA propre à *B. henselae* au niveau de la 379 pdb spécifique à cette espèce (Chang et al., 2006). Le fragment amplifié a une taille de 338 pdb (Blazes et al., 2013).

iv. Pour *Rickettsia* spp.

Le couple d'amorces utilisé pour amplification du gène gltA codant pour la citrate synthase des rickettsies est FgltA 5'-CGAACTTACCGCTATTAGAATG-3' et RgltA 5'-CTTTAAGAGCGATAGCTTCAAG-3'. Il permet l'amplification d'un fragment de 581 pdb (Moonga et al., 2019).

Amorces	Gènes	Organismes ciblés	Séquences	Tailles des fragments
Cf18Sf	18S	Arthropode	5' TGCTCACCGTTTGACTTGG 3'	179 pdb
Cf18Sr	18S	Arthropode	5' GTTCTCAGGCTCCCTCTCC 3'	
CS140	gltA	<i>Bartonella</i> spp.	5' TTA CTTATGATCCTGGTTTAC 3'	1 137 pdb
BhCS.1137n	gltA	<i>Bartonella</i> spp.	5' AATGCAAAAAGAACAGTAAACA 3'	
BhCS.781p	gltA	<i>B. henselae</i>	5' GGGACCAGCTCATGGTGG 3'	338 pdb
FgltA	gltA	<i>Rickettsia</i> spp.	5' CGAACTTACCGCTATTAGAATG 3'	581 pdb
RgltA	gltA	<i>Rickettsia</i> spp.	5' CTTTAAGAGCGATAGCTTCAAG 3'	

Tableau 8. Amorces, avec séquences et gènes ciblés, utilisées lors des différentes PCR

#### b. Préparation des échantillons pour la PCR

Quelle que soit la PCR considérée, le volume final des échantillons était toujours de 20  $\mu$ L. Pour cela, chaque tube de 0,2 mL était rempli par 4  $\mu$ L d'eau pure, 10  $\mu$ L de mix PCR 10X (Taq Phusion Thermo Scientific, Illkirch-Graffenstaden, France), 1  $\mu$ L de chaque amorce (soit 2  $\mu$ L d'amorces au total) et 4  $\mu$ L d'ADN non dilué. La concentration était de 10  $\mu$ mol/L pour les amorces suivantes : Cf18Sf, Cf18Sr, CS140, BhCS.1137n et BhCS.781p (dilution au cinquième de l'échantillon de départ de concentration égale à 50  $\mu$ mol/L) et de 17  $\mu$ mol/L pour les amorces FgltA et RgltA (dilution au tiers de l'échantillon de départ à 50  $\mu$ mol/L).

#### c. Détermination de la température d'hybridation optimale

Afin de définir la température d'hybridation optimale entre les amorces et l'ADN, un gradient de températures a été réalisé pour chaque amplification. Pour cela, douze échantillons ont été préparés comme décrit précédemment avec l'ADN de référence et le couple d'amorce correspondant. Puis, ils ont tous subi l'amplification mais avec des températures d'hybridation différentes. En effet, pour les PCR permettant de vérifier la qualité de l'extraction et de chercher *Bartonella* spp. ou *B. henselae*, le gradient s'étendait de 55°C à 62 °C soit : 55°C, 55,1°C, 55,4°C, 56°C, 56,8°C, 57,8°C, 58,9°C, 60°C, 60,8°C, 61,4°C, 61,8°C, 62°C. Pour celle ciblant l'ADN de rickettsie, le gradient s'étendait de 50°C à 60°C, soit : 50°C, 50,2°C, 50,6°C, 51,5°C, 52,6°C, 54°C, 55,7°C, 57,1°C, 58,2°C, 59,2°C, 59,7°C, 60°C. Des hybridations non spécifiques ont pu être observées sur le gel d'électrophorèse lors du mélange de l'ADN de *C. felis* avec les amorces de puces pour des températures inférieures à 60°C (Figure 18). Pour pallier à ce problème, le nombre de cycles a été diminué à 35 et la température maintenue à 55°C.

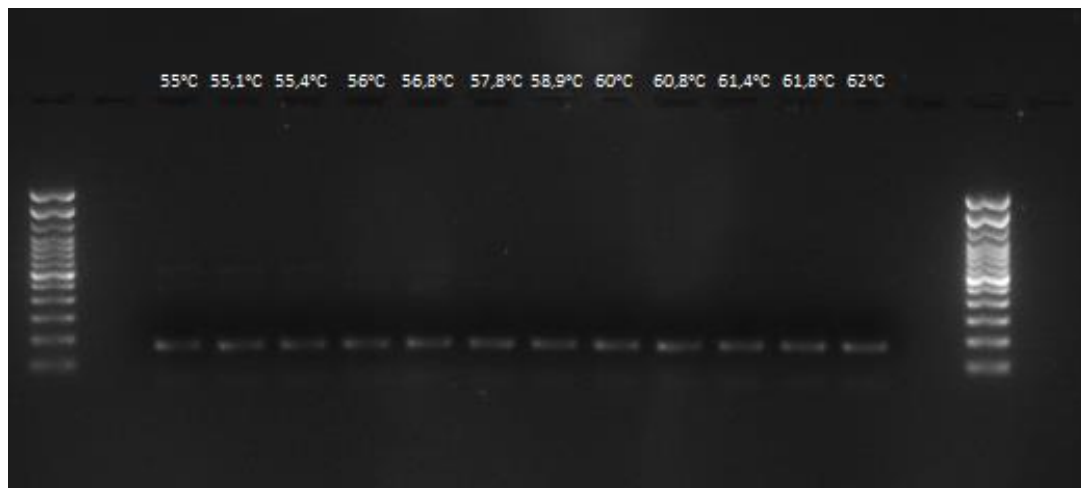


Figure 18. Gel d'électrophorèse du gradient de températures avec des amplicons d'ADN de *C. felis* avec les amorces Cf18S

Aucune hybridation non spécifique n'a été observée lors des amplifications réalisées avec de l'ADN de *B. henselae* et des amorces pour *Bartonella* spp. contrairement aux amplifications réalisées avec l'ADN de rickettsie et les amorces correspondantes (Figure 19). Cependant, une température d'hybridation de 54°C a été choisie et le nombre de cycle a été diminué de 5 cycles en parallèle. Avec ces paramètres, aucune hybridation non-spécifique n'a été observée entre l'ADN de *Rickettsia* spp. et les amorces correspondantes.

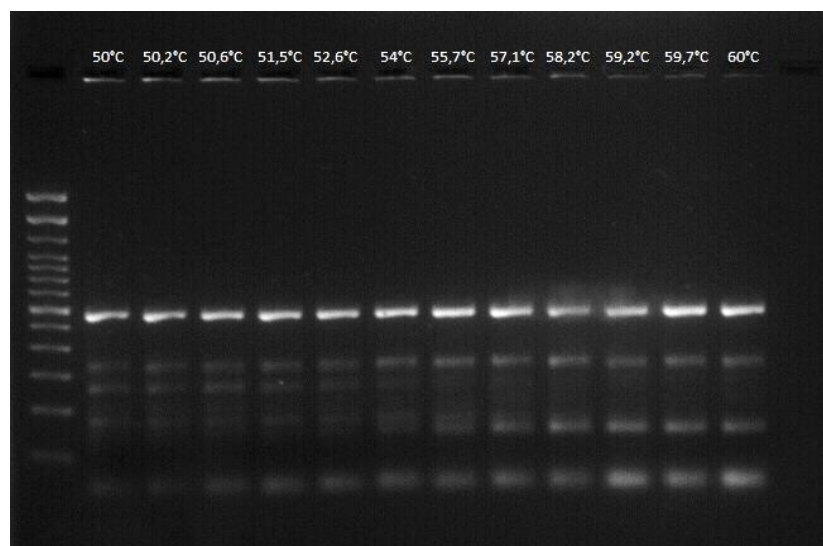


Figure 19. Gel d'électrophorèse du gradient de températures avec des amplicons d'ADN de *Rickettsia* spp. avec les amorces spécifiques, montrant des amplifications non spécifiques

#### d. Vérification de la spécificité des sondes

L'ADN des puces d'élevage extrait a été amplifié avec les amorces de *Bartonella* spp. et, inversement, l'ADN de *B. henselae* pur a été amplifié avec les amorces de puces. Cela a été réalisé de façon à vérifier la présence éventuelle de réactions croisées, donc la spécificité des sondes utilisées, et d'optimiser les conditions de chaque cycle de PCR. Des réactions croisées ont été constatées lors des amplifications de *B. henselae* avec des amorces de puces pour des températures inférieures à 56,8°C seulement. Aucune amplification de l'ADN de puce avec les amorces pour *Bartonella* spp. n'a été observée.

De même, des amplifications de l'ADN de puce et de l'ADN de *B. henselae* pur avec les amorces de *Rickettsia* spp. ont été réalisées. Seule une réaction croisée entre l'ADN de bartonelle et les amorces pour *Rickettsia* spp. a été observée (Figure 20). Les échantillons négatifs pour *Bartonella* spp. ont donc été analysés en premier, puis les échantillons positifs pour les deux bactéries ont été séquencés afin de confirmer l'infection éventuelle par *Rickettsia* spp.

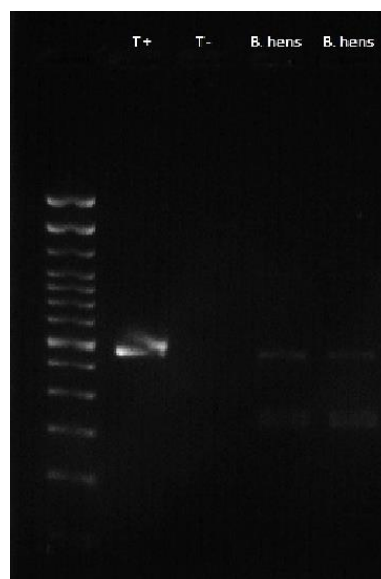


Figure 20. Amplification croisée entre l'ADN de *B. henselae* et les amorces pour *Rickettsia* spp.

#### e. Caractéristiques des cycles de PCR

Quel que soit le domaine amplifié, la température de dénaturation initiale et de dénaturation cyclique des brins d'ADN était constante à 98°C, tout comme celle des phases d'élongation cyclique et d'élongation terminale de l'ADN à 72°C. Le nombre de cycles effectués était de 35 pour toutes les PCR. Seules les températures et durées d'hybridation ont variées. En effet, la température d'hybridation était de 55°C pour l'amplification du domaine d'intérêt de l'ADN de puce, de 60,8°C pour l'ADN de

*Bartonella* spp., de 60°C pour l'ADN de *B. henselae* et de 54°C pour l'ADN de rickettsie. La durée de l'hybridation était la même, soit 30 secondes, dans les trois premiers cas et de 40 secondes pour la PCR rickettsie. Un témoin positif, c'est-à-dire de l'ADN de *C. felis*, de l'ADN de *B. henselae* ou de l'ADN de *Rickettsia* spp. suivant le couple d'amorces employé, et un témoin négatif, de l'eau stérile, ont été adjoints aux échantillons afin de contrôler la qualité des amplifications (absence de contamination, défauts du thermocycleur ou des réactifs notamment). Toutes les PCR ont été réalisées avec le Thermocycleur Gene Touch Bioer (Bioer Technology, Hangzhou, Chine). Le Tableau 9 résume les caractéristiques des cycles pour chaque PCR.

	<b>Arthropode</b>	<b><i>Bartonella</i> spp.</b>	<b><i>B. henselae</i></b>	<b><i>Rickettsia</i> spp.</b>
Dénaturation initiale	98°C 30 sec	98°C 30 sec	98°C 30 sec	98°C 30 sec
Dénaturation	98°C 10 sec	98°C 10 sec	98°C 10 sec	98°C 10 sec
Hybridation	55°C 30 sec	60,8°C 30 sec	60°C 30 sec	54°C 40 sec
Élongation	72°C 60 sec	72°C 60 sec	72°C 60 sec	72°C 60 sec
Élongation finale	72°C 420 sec	72°C 420 sec	72°C 420 sec	72°C 420 sec
Nombre de cycles	35	35	35	35

Tableau 9. Thermo-profils utilisés pour chaque PCR

f. Migration et révélation des produits de PCR

Pour chaque PCR, un gel d'agarose à 2 % dans du tampon TAE (Tris, Acétate, EDTA) à 1X contenant 40 puits a été réalisé. Du Invitrogen™ SYBR™ Safe Stain (Thermo Fisher Scientific, Illkirch-Graffenstaden, France) à 1X, un agent intercalant de l'ADN qui devient fluorescent sous les rayons ultra-violet (UV) du transilluminateur (Vilber Lourmat™ E-BOX™ VX2, version 16.07, Allemagne), a été ajouté à la préparation du gel en quantité égale à 0,01 %. Ensuite, 9 µL d'un mélange de 7,5 µL de produit de PCR et de 3 µL de tampon de charge (bleu de glycérol, Invitrogen™ BlueJuice™ Gel Loading Buffer, 10X, Thermo Fisher Scientific) ont été déposés dans chaque puit. Un marqueur de poids moléculaire (Invitrogen™ Trackit™ 100 bp DNA Ladder, Thermo Fisher Scientific) a également été

introduit dans le premier puit de chaque série de 20 puits, indiquant la taille des fragments d'ADN toutes les 100 paires de bases de 100 à 1000 pdb puis les tailles de 1200 pdb, 1500 pdb et 2000 pdb. La migration en cuve d'électrophorèse a duré 55 minutes à 90 volts. Les produits d'amplification ont été visualisés grâce aux UV et photographiés.

## 6. Séquençage

Afin d'identifier avec précision les agents pathogènes portés par les puces, plusieurs échantillons ont été sélectionnés, l'ADN a été purifié puis séquencé. Les séquences de nucléotides obtenues ont alors été comparées aux génomes d'agents pathogènes.

### A. Choix des échantillons séquencés

Pour les bartonelles, au moins un échantillon positif pour *Bartonella* spp. par animal a été séquencé. L'échantillon donnant une bande unique (de la même taille que celle du témoin positif) et la plus intense lors de la révélation a été sélectionné. De plus, la totalité des échantillons positifs pour *Bartonella* spp. qui se sont avérés négatifs pour *B. henselae* a également été envoyée.

De même, un échantillon par animal porteur d'une ou plusieurs puces infectées par *Rickettsia* spp. a été envoyé au séquençage. Les critères de choix de l'échantillon envoyé sont les mêmes que pour les bartonelles, sauf lorsque des puces positives pour *Rickettsia* spp. et *Bartonella* spp. ainsi que des puces uniquement positives pour *Rickettsia* spp. ont été retrouvées sur le même animal. Dans ce cas, ce sont les puces positives pour les deux bactéries qui ont été envoyées.

Enfin, certains échantillons pour lesquels les PCR ont donné une amplification de fragments d'ADN de tailles autres que celle attendue ont également été séquencés.

### B. Purification de l'ADN

Pour chaque échantillon sélectionné, l'ADN a été purifié à partir du produit de PCR ou du gel à l'aide du kit NucleoSpin® Gel and PCR Clean-up (Macherey-Nagel, Hoerd, France) en suivant les protocoles du fabricant « PCR clean-up » et « Gel extraction » (Figure 21).



## PCR clean-up, gel extraction

### Protocol-at-a-glance (Rev. 04)










	PCR clean-up	Gel extraction	DNA clean-up (with SDS)	Single stranded DNA clean-up
<b>1 PCR clean-up, DNA clean-up, or single stranded DNA clean-up:</b> Adjust binding condition  <b>Gel extraction:</b> Excise DNA fragment / solubilize gel slice		  200 µL NTI/ 100 µL PCR  200 µL NTI/ 100 mg gel  50 °C 5–10 min	 500 µL NTB/ 100 µL sample	 200 µL NTC/ 100 µL sample
<b>2 Bind DNA</b>			11,000 x g 30 s	
<b>3 Wash silica membrane</b>			700 µL NT3 11,000 x g 30 s  <u>Recommended:</u> 2 <sup>nd</sup> wash 700 µL NT3 11,000 x g 30 s	
<b>4 Dry silica membrane</b>			11,000 x g 1 min	
<b>5 Elute DNA</b>			15–30 µL NE RT 1 min 11,000 x g 1 min	

Figure 21. Protocoles du kit NucleoSpin® Gel and PCR Clean-up  
(Mascherey-Nagel, Hoerd, France)

Dans le cas où l'ADN était purifié à partir du reste du produit de PCR, c'est-à-dire lorsqu'une seule bande d'intensité optimale était observée sur le gel, la totalité de l'ADN restant était placé dans

un microtube d'1,5 mL. Le volume était complété par de l'eau pure jusqu'à atteindre 50  $\mu$ L. Par la suite, le double du volume de l'échantillon (100  $\mu$ L) en tampon a été ajouté et mélangé à celui-ci. Lorsque plusieurs fragments d'ADN de tailles différentes ont été amplifiés lors de la PCR, la bande d'intérêt a été découpée dans le gel. Le morceau de gel était ensuite pesé puis, pour 100 mg de gel, 200  $\mu$ L du même tampon ont été ajoutés. Les tubes ont ensuite été placés au bain-marie à 50°C pendant 10 minutes puis agités à l'aide d'un vortex afin d'homogénéiser le contenu. Ce contenu a ensuite été placé sur une colonne avec filtre et une centrifugation de 30 secondes à 11 000 g a été réalisée. Puis, l'ADN retenu par le filtre a été rincé deux fois avec 700  $\mu$ L de la même solution de lavage. Entre chaque lavage, les échantillons ont été centrifugés 30 secondes à 11 000 g puis une troisième fois pendant une minute à 11 000 g afin d'éliminer toute trace du tampon de rinçage. Enfin, l'ADN a été récupéré dans 30  $\mu$ L de tampon d'élution (comportant 5 mM de Tris/HCl et maintenu à un pH de 8,5) en deux étapes : une incubation d'une minute à température ambiante (remise en suspension de l'ADN) suivie d'une centrifugation d'une minute à 11 000 g.

### C. Préparation des échantillons envoyés pour séquençage

Une fois l'ADN d'intérêt purifié, un dosage de la quantité et de la qualité de celui-ci a été réalisé à l'aide du spectrophotomètre CLARIOstar® *Plus* (BMG LABTECH, Champigny-sur-Marne, France). Les échantillons ont été préparés selon le protocole fourni par la plate-forme de séquençage commercial (LightRun, Eurofin genomics, Ebersberg, Allemagne). Lorsque la concentration d'ADN purifié était comprise entre 20 ng/ $\mu$ L et 80 ng/L, 5  $\mu$ L de la solution ont été mélangés à 5  $\mu$ L d'une des amorces du couple utilisé pour la PCR, à une concentration de 5  $\mu$ mol/L. Lorsque la concentration en ADN de l'échantillon était inférieure à 20 ng/ $\mu$ L, la quantité d'ADN envoyée était augmentée à 7,5  $\mu$ L ou 9  $\mu$ L, de façon à avoir une masse totale d'ADN supérieure à 100 ng. Étant donné que le volume total à envoyer était de 10  $\mu$ L au maximum, la quantité et la concentration des amorces ont été adaptées (Tableau 10).

Concentrations des produits de PCR purifié (ng/ $\mu$ L)	Quantités d'ADN ( $\mu$ L)	Masses d'ADN (ng)	Quantités d'amorce ( $\mu$ L)	Concentrations d'amorce ( $\mu$ mol/L)	Volumes totaux ( $\mu$ L)
20 - 80	5	100 - 400	5	5	10
13,4 - 20	7,5	100 - 150	2,5	10	10
0 - 13,4	9	0 - 120,6	1	25	10

Tableau 10. Préparation des échantillons en fonction de la concentration en ADN du produit de PCR purifié

Dans un premier temps, six échantillons issus de la PCR *Bartonella* spp. ou *B. henselae* ont été envoyés en double exemplaire, l'un avec l'amorce BhCS.1137n et l'autre avec l'amorce CS140 ou BhCS.781p. De même, quatre échantillons issus de la PCR *Rickettsia* spp. ont été envoyés avec chacune des amorces du couple, c'est-à-dire RgltA et FgltA. Ces dix échantillons, contenant des concentrations et qualités d'ADN variables, ont permis de vérifier l'existence de conditions (quantité, qualité) requises au fonctionnement du séquençage et d'identifier l'amorce la plus efficace de chaque couple (Tableau 11 et 12).

Échantillons	Concentra- tions (ng/μL)	Puretés (A260 nm/A280 nm)	Amorces utilisées	Tailles des séquences (pdb)	Résultats
CT61 F6	8,16	2,25	CS140	815	<i>B. henselae</i>
			BhCS.1137n	652	<i>B. henselae</i>
CT64 F1	30,64	1,74	CS140	851	<i>B. clarridgeiae</i>
			BhCS.1137n	897	<i>B. clarridgeiae</i>
CT122 F1	35,54	1,59	CS140	534	<i>C. felis</i>
			BhCS.1137n	331	Pas de similitude significative
CN25 F2	8,27	1,78	BhCS.781p	762	Pas de similitude significative
			BhCS.1137n	334	Pas de similitude significative
CN36 F1	11,09	1,8	CS140	570	<i>C. felis</i>
			BhCS.1137n	572	Pas de similitude significative
CN54 F3	11,27	1,59	CS140	755	Pas de similitude significative
			BhCS.1137n	197	Pas de similitude significative

Tableau 11. Bilan du séquençage des échantillons issus des PCR  
*Bartonella* spp. et *B. henselae*

Échantillons	Concentra- tions (ng/μL)	Puretés (A260 nm/A280 nm)	Amorces utilisées	Taille des séquences (pdb)	Résultats
CT7 F1	19,05	1,9	RglTA	387	Pas de similitude significative
			FglTA	559	<i>R. felis</i>
CT10 F2	18,65	1,74	RglTA	563	<i>R. felis</i>
			FglTA	560	<i>R. felis</i>
CN3 F4	25,5	1,84	RglTA	553	<i>R. felis</i>
			FglTA	553	<i>R. felis</i>
CN5 F1	68,48	1,66	RglTA	551	<i>R. felis</i>
			FglTA	560	<i>R. felis</i>

Tableau 12. Bilan du séquençage des échantillons issus de la PCR *Rickettsia* spp.

Les échantillons d'ADN purifié ont donc été envoyés avec les amorces CS140, BhCS.781p ou FglTA puisque ce sont celles qui permettaient d'obtenir soit un résultat significatif, soit la plus longue séquence dans la majorité des cas. Par ailleurs, seuls les échantillons avec un ratio A260 nm/A280 nm, qui représente un critère de qualité des acides nucléiques, supérieur à 1,65 ont été séquencés afin d'éviter l'obtention des séquences de qualité médiocre comme observé pour les produits CT122 F1 et CN54 F3. Ainsi, pour les échantillons d'ADN purifié de pureté inférieure à 1,65, une nouvelle amplification de l'ADN extrait a été réalisée dans un volume supérieur puis l'ADN amplifié a été déposé (afin de vérifier le bon fonctionnement de la PCR) et purifié. La concentration et la pureté ont été remesurées.

#### D. Exploitation des résultats de séquençage

Dans un premier temps, l'interface web de BLAST (Basic Local Alignment Search Tool) sur le serveur du NCBI a permis, grâce à sa banque de données (GenBank), de proposer un ensemble de séquences ayant une identité proche de la séquence requête. L'ensemble des séquences ayant une similarité nucléotidique significative avec un même gène ont ensuite été alignées entre elles et avec la séquence de ce gène de référence grâce à Clustal Oméga, un programme d'alignement multiple progressif. Puis, le logiciel BioEdit© (Tom Hall, Ibis Therapeutics, Carlsbad, CA 92008) a permis de comparer les séquences géniques entre elles, en faisant apparaître les différences de nucléotides. Pour chacune de ces différences, le chromatogramme, un fichier de format .ab1 contenant les données de fluorescence brutes issues du séquençage de chaque échantillon, a été consulté afin de vérifier leur justesse.

## **7. Analyse statistique**

Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel R, version 1.1383. Une régression logistique ordinaire ou régression logistique binaire a ensuite été réalisée. Dans ce modèle, nous avons évalué les associations entre la positivité des puces aux bartonelles (ou aux rickettsies) et les variables représentant les facteurs démographiques (âge, sexe, statut reproducteur), le mode de vie (lieu de vie, temps passé à l'extérieur, contacts avec d'autres animaux) et de gestion de l'animal (traitement APE).

Pour cela, nous avons tout d'abord, réalisé une analyse univariée, étape consistant à estimer l'association entre la positivité des puces aux bartonelles (ou aux rickettsies) et chaque variable, en réalisant une régression logistique simple. Les variables explicatives qui étaient liées de façon suffisamment forte à la positivité des puces ( $p < 0,2$ ) ont alors été conservées dans le modèle final de régression logistique multiple, afin d'évaluer les effets ajustés des facteurs associés. Les odds ratio, leurs intervalles de confiance et les p-value ont été calculés. Le niveau de significativité pour toutes les analyses a ensuite été fixé à  $p < 0,05$ .

## **III. Résultats**

### **1. Description de la population étudiée**

Le nombre total d'animaux inclus dans cette étude est de 191, soit 129 chats et 62 chiens. De nombreuses informations ont été recueillies lors des prélèvements, comme mentionné précédemment, permettant une description précise de ces deux populations.

#### **A. Description de la population de chats**

Les puces analysées proviennent de 129 chats, prélevés majoritairement dans des cliniques privées à raison de 57,3 % (soit 74 animaux, appartenant à des propriétaires ou à des associations). Les autres chats parasités ont été prélevés à l'ENVT pour 49 d'entre eux (38 %) et dans des refuges pour les 5 derniers (3,9 %).

##### **a. Répartition géographique**

La grande majorité des chats de l'étude, à savoir 97 d'entre eux (76 %), sont originaires du Sud-Ouest (Figure 22). Parmi eux, 85 chats proviennent de la région Occitanie, c'est-à-dire des

départements de la Haute-Garonne, du Gers, du Tarn-et-Garonne et de l'Ariège, et 12 autres de la partie Sud de la Nouvelle-Aquitaine, soit les départements des Pyrénées-Atlantiques et du Lot.

Le reste des animaux, soit 31 chats (24 %), proviennent du Nord-Ouest de la France (Figure 22) et plus particulièrement des départements de la Charente en Nouvelle-Aquitaine, de la Vendée dans les Pays-de la Loire et de la Seine-Maritime en Normandie où nous avons réalisé des remplacements.

Le Tableau 13 détaille la provenance géographique des chats de l'étude, par région et par département.

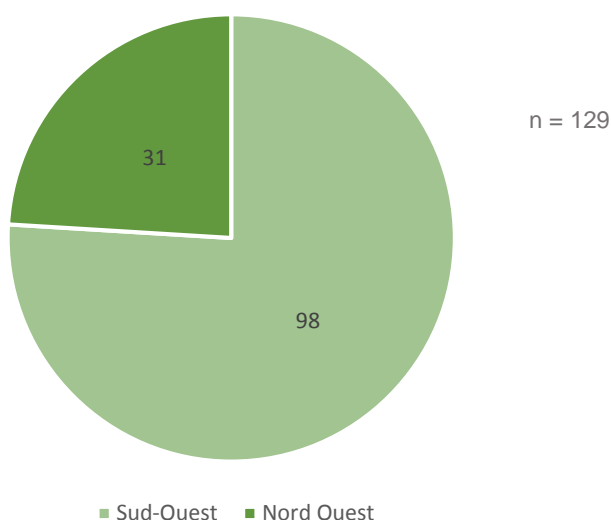


Figure 22. Provenance géographique de la population de chats étudiée

Régions	Départements	Nombre de chats
Occitanie	Haute-Garonne	72
	Gers	12
	Tarn-et-Garonne	1
	Ariège	1
Nouvelle-Aquitaine	Charente	14
	Pyrénées-Atlantiques	11
	Lot	1
Pays de la Loire	Vendée	15
Normandie	Seine-Maritime	2

Tableau 13. Régions et départements de provenance des chats de la population

b. Age

La moyenne d'âge des chats de l'étude est de 2,37 ans. Pour 34 des 129 chats (26,4 %), l'âge attribué a été estimé en fonction de la dentition et de l'aspect général de l'animal. L'échantillon est donc constitué de 36 chats (27,9 %) âgés de 0 à 6 mois inclus, de 36 chats (27,9 %) de plus de 6 mois jusqu'à 1 an compris, de 37 chats (28,7 %) entre 1 et 5 ans et de 19 chats (14,7 %) de plus de 5 ans (Figure 23). L'âge d'un chat est resté inconnu.

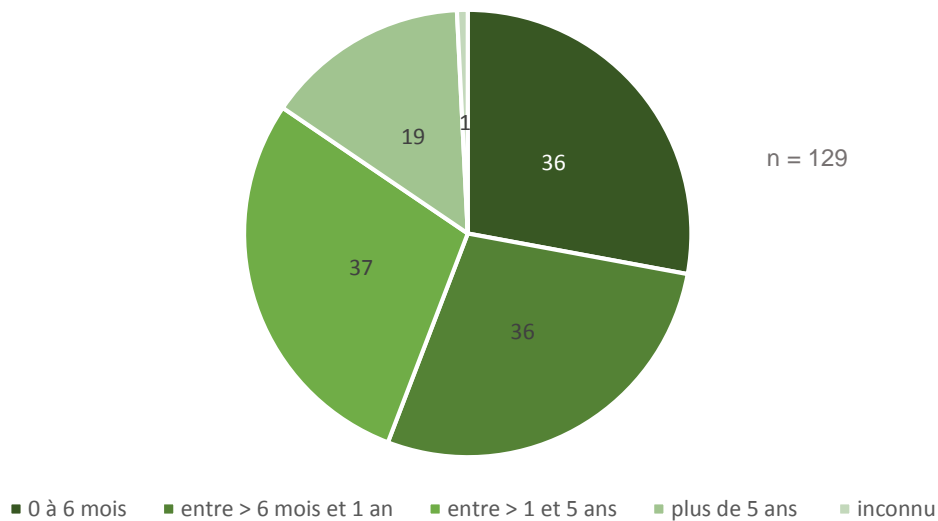


Figure 23. Répartition de la population de chats selon leur âge

c. Sexe et statut reproducteur

La population de chats étudiée est formée de 56 mâles (43,4 %) et de 72 femelles (55,8 %). Parmi les chats mâles, 41 (73,2 %) étaient entiers au moment du prélèvement et 15 (26,8 %) étaient stérilisés. En ce qui concerne la population de chats femelles, on retrouve approximativement les mêmes proportions puisque 51 chattes (70,8 %) étaient entières et 21 (29,2 %) stérilisées au moment de la récolte des puces (Figure 24). Finalement, la population échantillonnée comporte 92 animaux entiers (71,3 %) et 36 animaux stérilisés (27,9 %). Pour un des chats de l'étude, le sexe et le statut reproducteur sont inconnus.

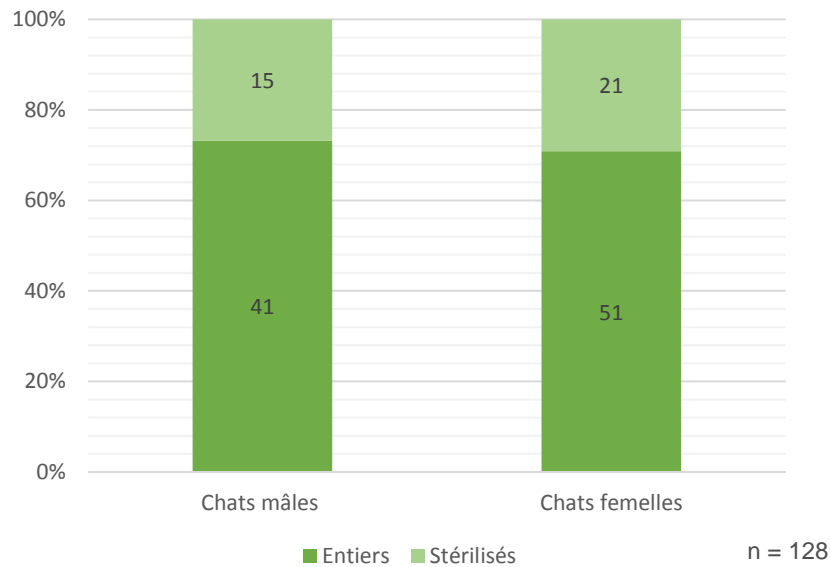


Figure 24. Statut reproducteur des chats de la population en fonction de leur sexe

#### d. Mode de vie

L'ensemble des chats prélevés à l'ENVT et une partie de ceux prélevés dans des cliniques privées étaient des chats de compagnie, soit 87 animaux au total (67,4 %). Le reste de la population, c'est-à-dire 42 animaux (32,6 %), est constitué de chats errants, de chats de fourrière (animaux trouvés en état de divagation sur la voie publique et subissant un délai légal de garde avant le placement à l'adoption) et de chats à l'adoption lors de la collecte.

Concernant le milieu de vie des chats, 61 animaux (47,3 %) vivent en ville et 67 (51,9 %) dans un milieu plus rural. Le lieu de vie d'un des chats de l'étude n'est pas connu. Lorsque ce choix n'était pas fait par les propriétaires eux-mêmes, nous avons qualifié d'urbain le milieu de vie d'un animal vivant ou trouvé dans le centre d'une ville, même de petite taille, ou en lotissement.

La Figure 25 illustre le fait que davantage de chats vivant en milieu urbain sont stérilisés, comparé aux chats vivant en milieu rural (36,1 % *versus* 20,9 %).



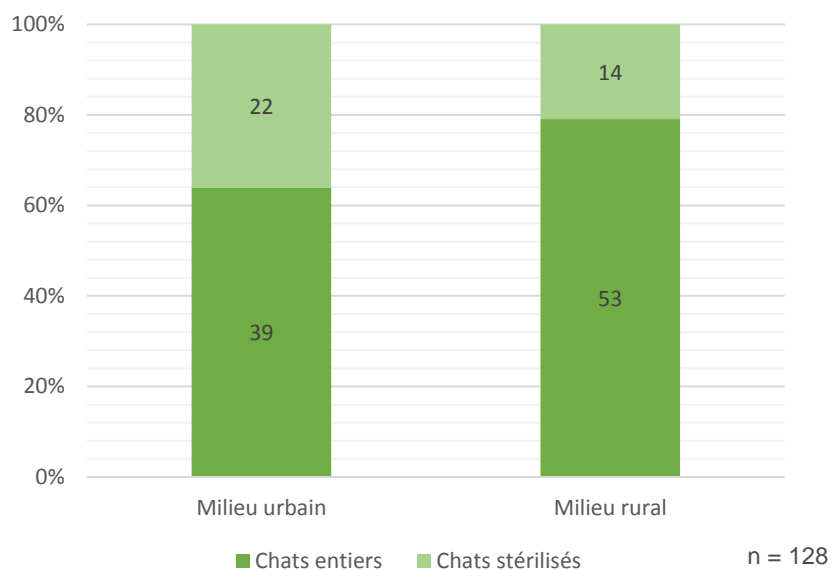


Figure 25. Statut reproducteur des chats de la population en fonction de leur milieu de vie

Cependant, d'après la Figure 26, la répartition en milieu urbain ou rural est inégale en fonction du type de chat considéré. En effet, les chats de compagnie vivent majoritairement en milieu urbain (59,3 %) et les chats errants, de fourrière ou à l'adoption sont plutôt rencontrés à la campagne (76,2 %). Ainsi, en milieu urbain sont présents majoritairement des chats de compagnie (83,6 %) alors qu'en milieu rural, on retrouve presque autant de chats de compagnie que de chats errants, de fourrière ou à l'adoption, soit respectivement 52,2 % et 47,8 % (Figure 27).

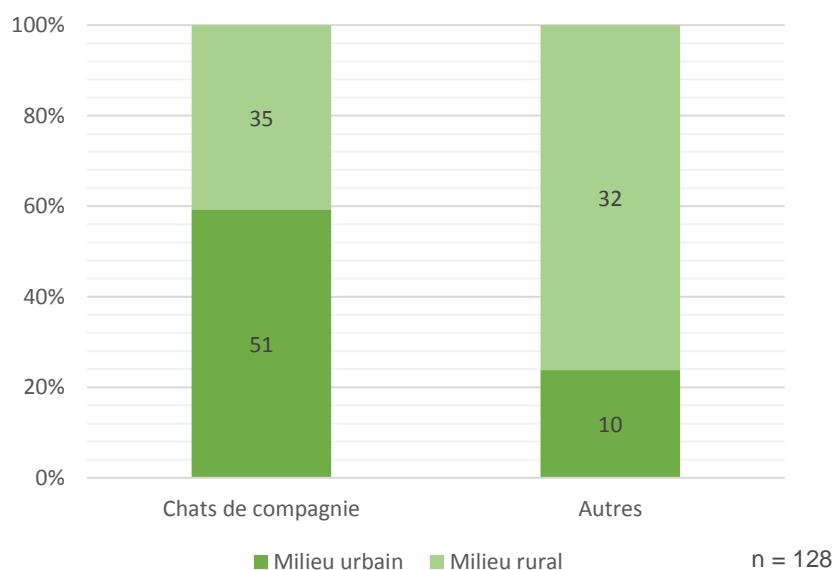


Figure 26. Milieu de vie des chats de la population en fonction du type d'animal

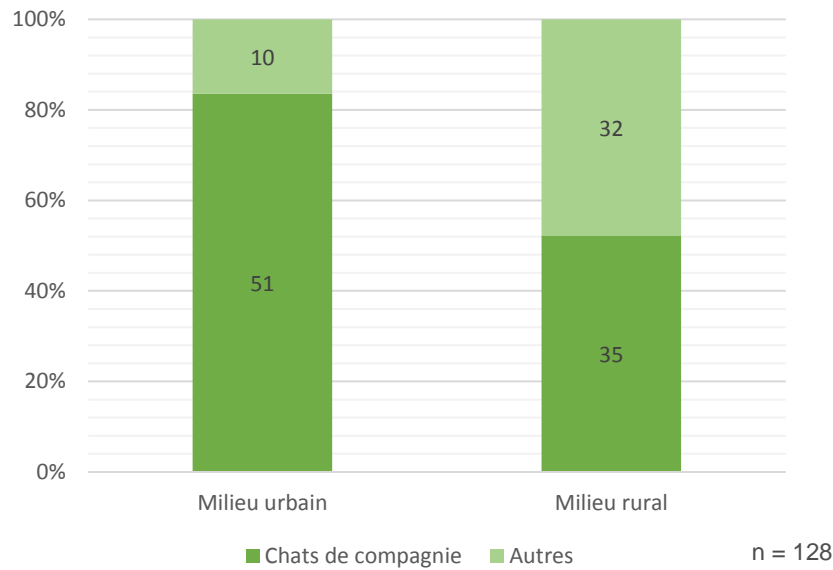


Figure 27. Type d'animal en fonction du milieu de vie des chats de la population

Ensuite, 105 chats de l'étude (81,4 %) ont accès à l'extérieur contre 23 animaux (17,8 %) vivant en intérieur strict. Pour l'un des chats, l'accès ou non à l'extérieur est inconnu. Parmi les chats qui sortent, 39 (37,1 %) ont accès à un extérieur fermé, c'est-à-dire un balcon, une terrasse ou un jardin clôturé, et 66 (62,9 %) ont accès à un terrain plus vaste. En ce qui concerne le temps passé à l'extérieur, 26 chats (24,8 %) y circulent moins de 50 % de la journée et 44 (41,9 %) entre 50 et 99 % de la journée. Enfin, 35 chats vivent exclusivement à l'extérieur (33,3 %). Par ailleurs, sur les 105 chats ayant accès à l'extérieur, 63 (60 %) y dorment, que ce soit de façon exceptionnelle ou habituelle.

Si on compare l'accès à l'extérieur et le type de chat (Figure 28), on remarque une proportion presque identique de chats de compagnie et de chats errants, de fourrière ou à l'adoption ayant accès à l'extérieur (respectivement 80,2 % et 85,7 %).

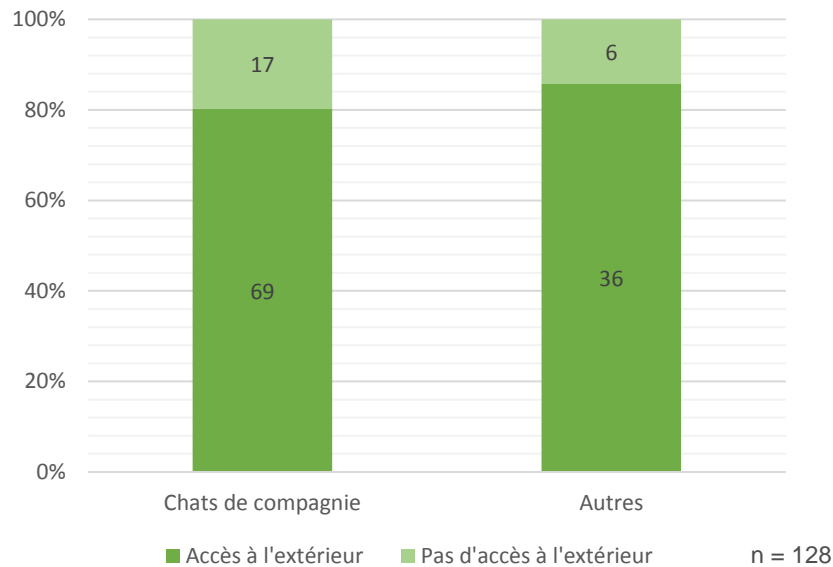


Figure 28. Accès ou non à l'extérieur en fonction du type de chat

De la même manière, ces proportions sont conservées si on compare les chats vivant en milieu urbain ou en milieu rural, puisque respectivement 77 % et 83,7 % des chats ont accès à l'extérieur (Figure 29).

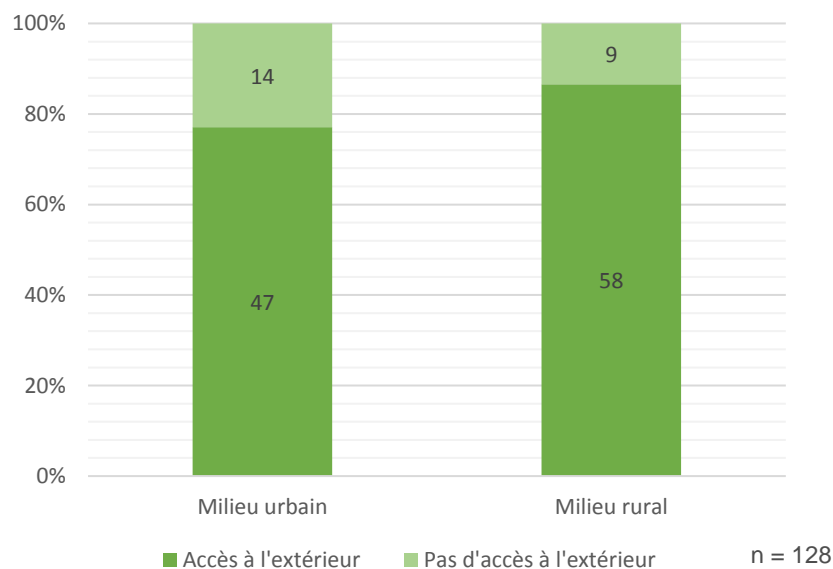


Figure 29. Accès ou non à l'extérieur en fonction du milieu de vie des chats

Par ailleurs, cet accès à l'extérieur a été comparé au statut reproducteur des chats et, là encore, les pourcentages de chats entiers ayant accès à l'extérieur et n'ayant pas accès à l'extérieur sont quasiment identiques (71,4 % et 73,9 % respectivement) (Figure 30).

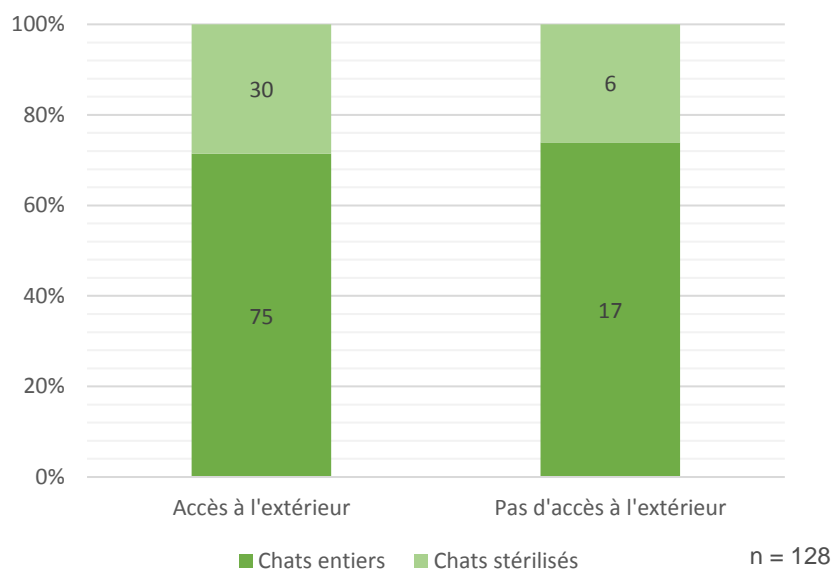


Figure 30. Accès ou non à l'extérieur en fonction du statut reproducteur des chats

De plus, 113 animaux (87,6 %) ont des contacts supposés ou certains avec d'autres animaux. Pour un des chats, nous ne savons pas s'il est en contact avec d'autres animaux. Parmi les 113 chats concernés, 24 (21,2 %) sont uniquement en contact avec des animaux du foyer, 59 (52,2 %) avec des animaux extérieurs au foyer et 30 (26,5 %) avec ces deux types d'animaux (Figure 31).

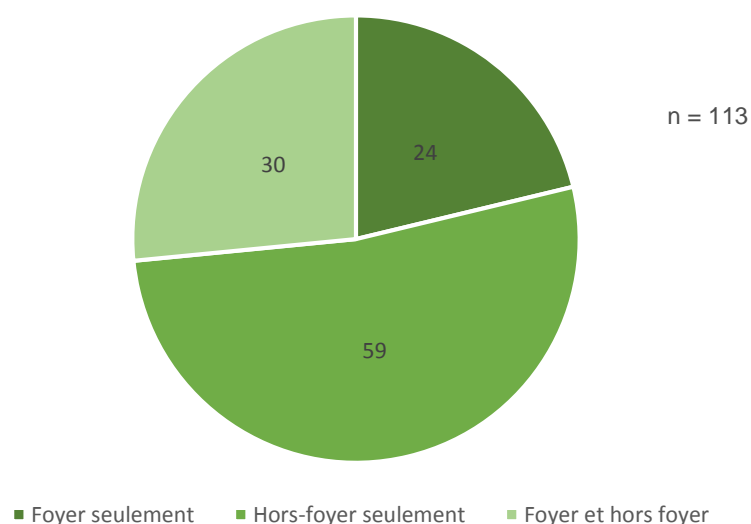


Figure 31. Origine des animaux en contact avec les chats de l'étude

Pour les 54 chats vivant en cohabitation, 31 (57,4 %) vivent avec un seul autre animal et 23 (42,6 %) avec deux autres animaux ou plus. Concernant les espèces, 36 chats (66,7 %) cohabitent avec un ou plusieurs autres félins domestiques, huit chats (14,8 %) cohabitent avec un chien et deux (3,7 %) avec un rongeur. Enfin, six chats (11,1 %) de l'étude vivent avec au moins un chien et un chat.

e. Exposition aux antiparasitaires externes

Dans cette étude, 41 des 129 chats (31,8 %) n'ont jamais été traités contre les parasites externes, 57 (44,2 %) animaux ont été traités au moins une fois dans leur vie et le statut de 31 chats (24 %) est inconnu. Sur les 57 propriétaires ayant traité leur chat au moins une fois contre les parasites externes, 16 ne se souviennent pas du nom de la spécialité utilisée (28 %) et un ne se souvient pas de la forme galénique (1,8 %). Les spécialités sous forme de pipette sont majoritairement utilisées comparé aux colliers, comprimés, shampoings, sprays ou poudres (Tableau 14). Concernant les traitements sous forme de pipettes, le plus utilisé est le fipronil, avec notamment le Frontline® (Boehringer Ingelheim) (36,1 %) mais de nombreuses autres spécialités ont été évoquées par les propriétaires. Le Tableau 14 regroupe l'ensemble des spécialités utilisées en fonction de leur présentation.

Formes des traitements	Noms des spécialités (molécules)	Nombre de chats	Pourcentages
Pipettes	Frontline®, Fiprokil® (fipronil)	13 + 1	87,5 %
	Frontline Combo®, Strectis® (fipronil, (S)-méthoprène)	4 + 1	
	Broadline® (éprinomectine, fipronil, praziquantel, (S)-méthoprène)	3	
	Strongold® (selamectine)	3	
	Vectra Felis® (pyriproxyfène, dinotéfurane)	3	
	Pipette insectifuge pour chats P'tit ami (extraits de Margosa)	3	
	Advantage® (imidaclopride)	2	
	Biocanina® (géraniol, huile essentielle de lavandula)	2	
	Advocate® (imidaclopride, moxidectine)	1	
	Inconnue	13	
Colliers	Vetocanis (dimpylate)	2	8,9 %
	Inconnue	3	
Comprimés	Comfortis® (spinosad)	2	5,4 %
	Capstar® (nitenpyram)	1	
Sprays	Frontline Spray® (fipronil)	2	3,6 %
Shampoings	P'tit ami® (extraits de Margosa)	1	3,6 %
	Biocanina® (tétraméthrine)	1	
Poudres	Inconnue	1	1,8 %

Tableau 14. Spécialités utilisées contre les parasites externes selon leurs formes  
chez les chats de l'étude

Les spécialités sous forme de pipette permettant de traiter les chats ont une durée d'efficacité d'un mois : il est donc nécessaire de renouveler le traitement tous les 30 jours. Les fréquences

d'administration sont connues pour 45 des chats recevant des pipettes antiparasitaires (Tableau 15). Seul un tiers des chats est traité tous les mois et un tiers n'a été traité qu'une fois.

Fréquences d'application	Nombre de chats	Pourcentages
Une unique fois	15	33,3 %
Une fois par mois	15	33,3 %
Tous les deux ou trois mois	11	24,5 %
Tous les six mois ou plus	4	8,9 %

Tableau 15. Fréquences d'administration des traitements chez les chats recevant un APE sous forme de pipette

Parmi ceux recevant un APE autre qu'une pipette, seuls deux sont traités à une fréquence correcte : avec un comprimé de spinosad (Comfortis®, Elanco) ou par pulvérisation de fipronil (Frontline®Spray, Merial) tous les mois. Un autre porte un collier à base d'huiles essentielles, changé tous les trois mois, mais de marque inconnue.

De plus, le dernier traitement contre les parasites externes remonte, en moyenne, à 51 jours pour les animaux traités avec une pipette. D'après la Figure 32, la moitié des chats a reçu ce traitement dans les 30 jours précédant la collecte. Cependant, 25 % des chats ont été traités entre 30 et 60 jours avant la collecte et le reste entre 60 et 180 jours.

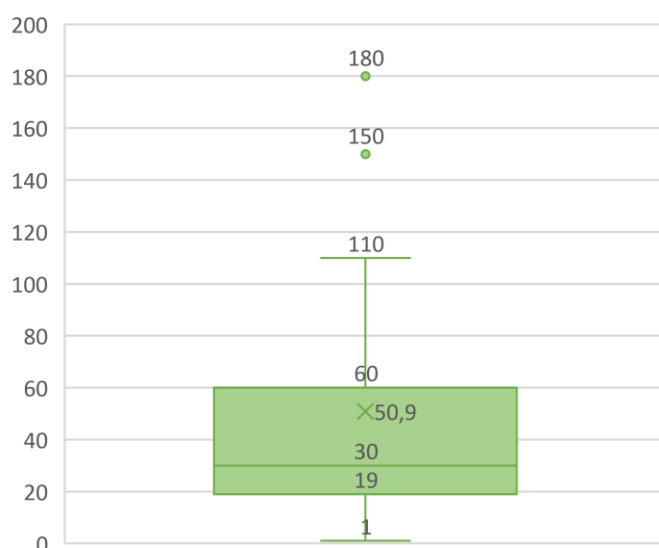


Figure 32. Nombre de jours depuis le dernier traitement contre les parasites externes sous forme de pipette

f. Présence de signes cliniques

Sur les 129 chats de la population, 67 ne présentaient aucun signe clinique lié à la présence de puces (52 %). Ensuite, 30 chats présentaient un seul signe et 21 chats présentaient deux signes cliniques ou plus parmi les suivants : prurit, alopecie, érythème et présence d'excoriations. Pour 11 chats, prélevés par une tierce personne, cette information était manquante (9 %). Enfin, le motif de consultation était rarement un motif dermatologique ou en lien avec le parasitisme (8,7 %).

Pour résumer, les chats de l'étude vivent majoritairement dans le Sud-Ouest, ont une moyenne d'âge de 2,37 ans, ne sont pas stérilisés, ont un accès à l'extérieur et entrent en contact avec d'autres animaux. On remarque que la moitié des animaux sont traités, principalement avec des pipettes contenant le plus souvent du fipronil et la fréquence de traitement semble correcte pour un tiers des individus seulement.

B. Description de la population de chiens étudiée

Au cours de notre étude, les puces de 62 chiens ont été récoltées. La majorité de ces animaux, à savoir 33 chiens (53,2 %), a été prélevée dans une clinique privée, soit lors d'une visite chez le vétérinaire traitant, soit après avoir été retrouvé errant. Les puces de 22 autres chiens (35,5 %) ont été récupérées à l'ENVT. Enfin, sept chiens (11,3 %) ont été prélevés dans des refuges.

a. Répartition géographique

Comme c'est le cas pour les chats, il existe un déséquilibre dans la provenance géographique des chiens de l'étude : 46 (74,2 %) vivent dans le Sud-Ouest contre 16 (25,8 %) dans le Nord-Ouest (Figure 33), toujours lié aux modalités de collecte.

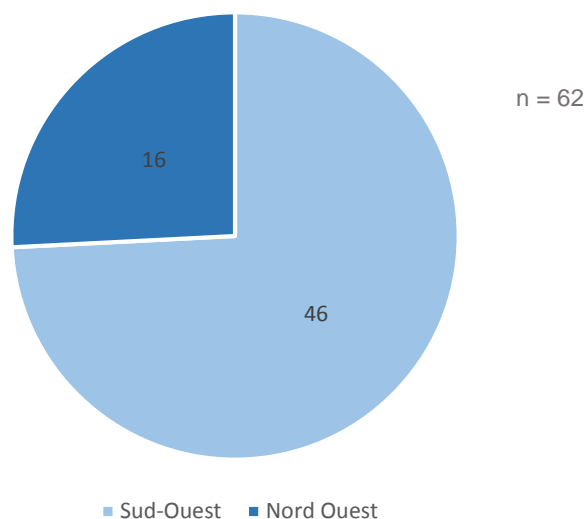


Figure 33. Provenance géographique de la population de chiens étudiée

Parmi les chiens originaires du Sud-Ouest, 40 vivent en région Occitanie (Haute-Garonne, Gers, Tarn, Aude) et six en région Nouvelle-Aquitaine (Pyrénées-Atlantiques et Lot-Et-Garonne).

Pour ce qui est du Nord-Ouest, huit chiens viennent de Charente en Nouvelle-Aquitaine, cinq de Vendée dans les Pays-de-la-Loire, deux de la Seine-Maritime en Normandie et un du Loiret en Centre-Val-de-Loire.

Le Tableau 16 décrit la provenance géographique des chiens de l'étude, par région et par département.

Régions	Départements	Nombre de chiens
Occitanie	Haute-Garonne	17
	Gers	14
	Tarn	5
	Aude	4
Nouvelle-Aquitaine	Charente	8
	Pyrénées-Atlantiques	4
	Lot-Et-Garonne	2
Pays de la Loire	Vendée	5
Normandie	Seine-Maritime	2
Centre-Val-de-Loire	Loiret	1

Tableau 16. Régions et départements de provenance des chiens de la population



b. Age

La moyenne d'âge de la population étudiée est de 5,11 ans, soit plus du double de celle des chats. L'âge de 12 (19,4 %) chiens a été supposé d'après leur dentition et leur apparence générale. Ainsi, 15 des 62 chiens (24,2 %) ont entre 0 et 1 an compris, 18 (29 %) ont entre 1 et 5 ans compris, 17 (27,4 %) ont entre 5 et 10 ans compris et dix chiens (16,1 %) ont plus de 10 ans. L'âge de deux chiens (3,2 %) n'est pas connu (Figure 34).

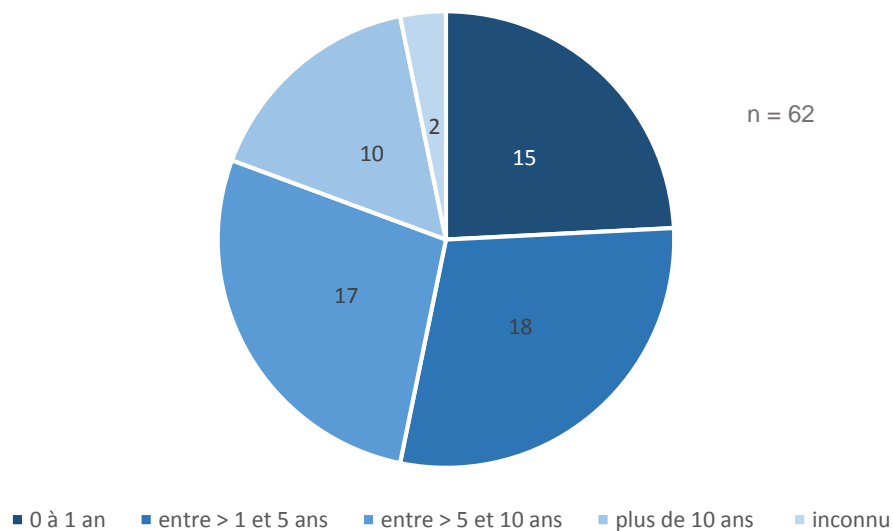


Figure 34. Répartition de la population de chiens selon leur âge

c. Sexe et statut reproducteur

Le groupe de chiens prélevés est formé de 29 mâles (46,8 %) et 31 femelles (50 %). Le sexe de deux animaux n'a pas été renseigné. Comme pour les chats, la population est majoritairement constituée d'animaux entiers. En effet, 24 des 29 chiens mâles (82,8 %) et 24 des 31 chiens femelles (77,4 %) n'étaient pas stérilisés au moment de la récolte de puce (Figure 35). Au final, l'échantillon comporte 48 chiens entiers (77,4 %) et 12 chiens stérilisés (19,4 %), ainsi que deux animaux au statut reproducteur inconnu.

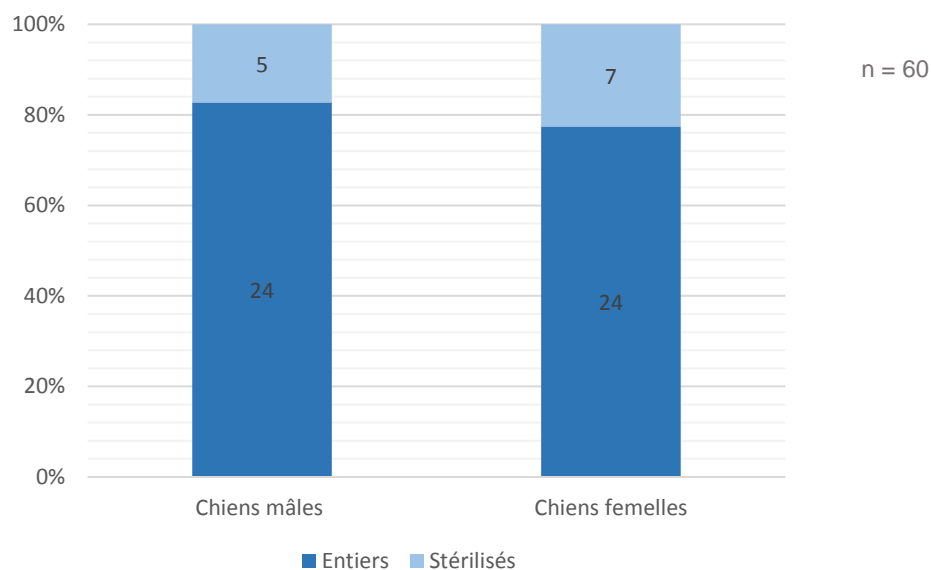


Figure 35. Statut reproducteur des chiens de la population en fonction de leur sexe

#### d. Mode de vie

Les chiens de la population ont été classés selon trois catégories : les chiens de compagnie, les chiens de travail et les chiens d'association ou de refuge. Dans un premier temps, 39 chiens sur 62 (62,9 %) étaient des chiens de compagnie présentés chez leur vétérinaire traitant ou à l'ENVV. Ensuite, 11 chiens (17,7 %) de travail, c'est-à-dire des chiens de chasse, de garde ou de troupeau, ont été également prélevés dans ces deux types d'établissements. Le reste de l'échantillonnage, soit 10 animaux (16,1 %), est formé de chiens errants, de chiens de fourrière et de chiens à l'adoption lors de la collecte.

Concernant le milieu de vie, 37 propriétaires (59,7 %) habitent en ville et 23 (37,1 %) à la campagne. Pour deux chiens, le milieu de vie reste inconnu (Figure 36).

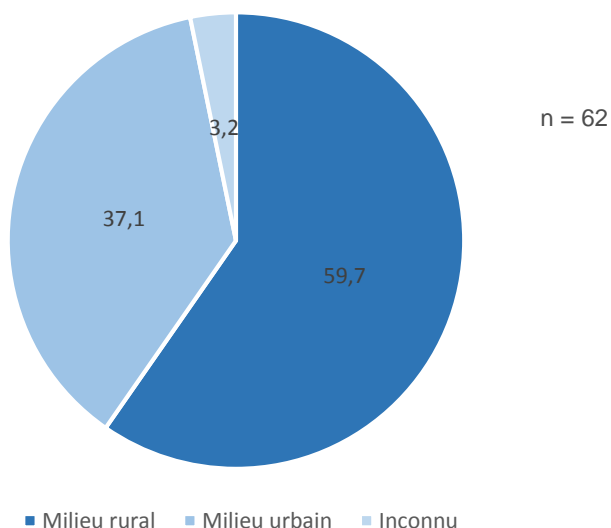


Figure 36. Répartition de la population de chiens selon le milieu de vie

Le statut reproducteur des chiens a été comparé au milieu de vie (Figure 37). Les proportions d'animaux sont semblables bien que légèrement plus de chiens vivant en milieu rural soient stérilisés (24,3 %) par rapport à ceux vivant en milieu urbain (13 %).

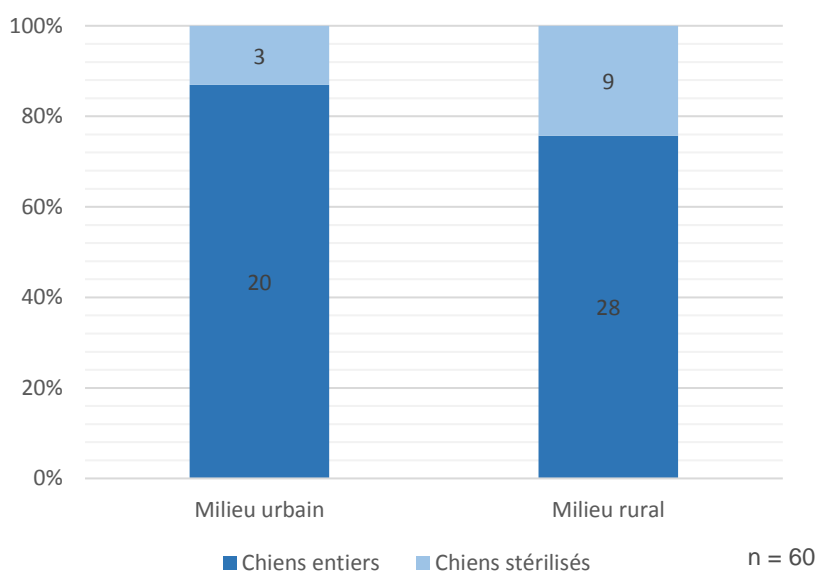


Figure 37. Statut reproducteur des chiens de la population en fonction de leur milieu de vie

Ensuite, en fonction du milieu de vie considéré, le profil des animaux rencontrés n'est pas le même (Figure 38). En effet, les animaux vivant en milieu urbain sont des chiens de compagnie pour 91,3 % d'entre eux. Par contre, les chiens prélevés qui proviennent d'un milieu rural sont des chiens de compagnie à 48,7 %, des chiens de travail à 27 % et des chiens errants, de fourrière ou à l'adoption

à hauteur de 24,3 %. Ainsi, presque autant de chiens de compagnie vivent en milieu urbain qu'en milieu rural (respectivement 53,8 % et 46,2 %) alors que la quasi-totalité des chiens de travail et des chiens errants, de fourrière ou à l'adoption vivent en milieu rural (respectivement 90,9 % et 90 %) (Figure 39).

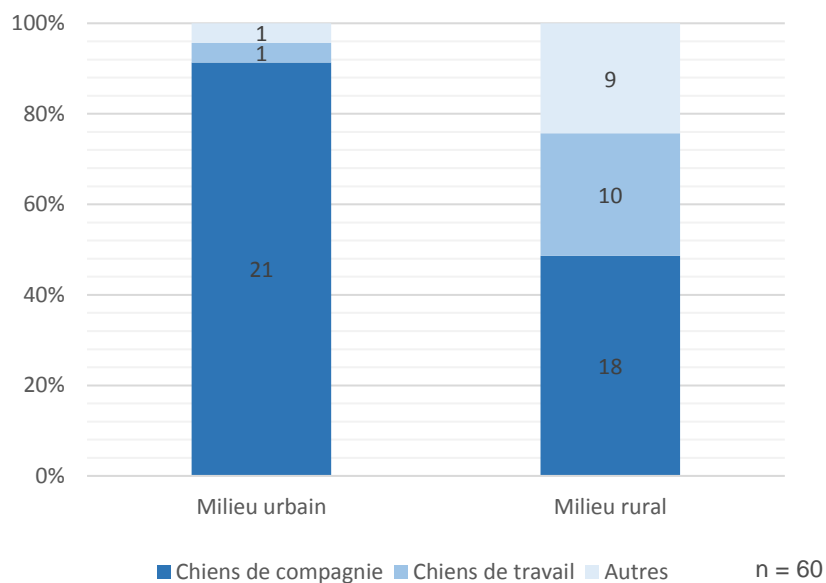


Figure 38. Type d'animal en fonction du milieu de vie des chiens de la population

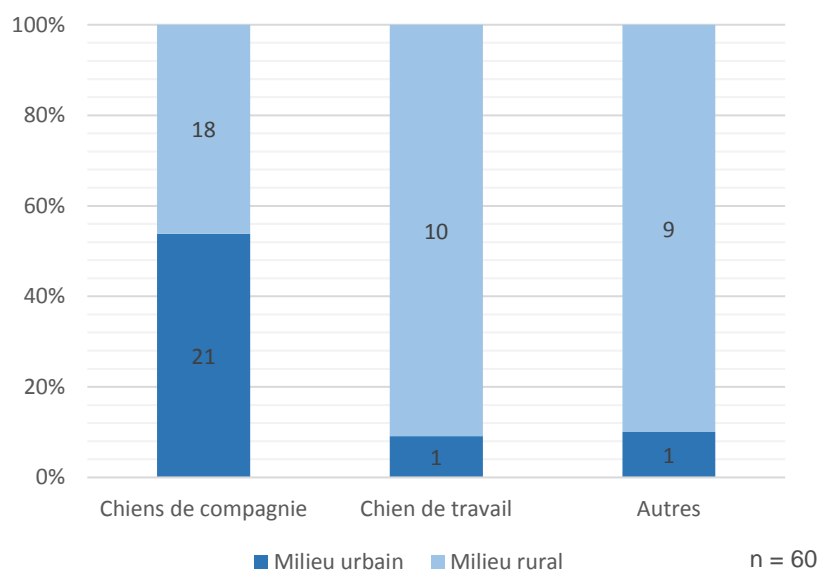


Figure 39. Milieu de vie des chiens de la population en fonction du type d'animal

Ensuite, comme on pouvait s'y attendre, tous les chiens de l'étude ont accès à l'extérieur, sauf deux animaux pour lesquels cette information est manquante. Les chiens de l'étude ont majoritairement accès à un extérieur vaste : 45 animaux (75 %) sortent, sans laisse, dans un espace

ouvert de type parc ou grand jardin alors que 15 chiens (25 %) ont uniquement accès à un extérieur fermé, c'est-à-dire un balcon, une terrasse ou un jardin clôturé. Le temps passé à l'extérieur est assez variable puisque 20 chiens (33,3 %) y restent moins de 50 % de la journée, 21 (35 %) entre 50 et 99 % de la journée et 19 animaux (31,7 %) vivent uniquement à l'extérieur. Par ailleurs, sur les 60 chiens dont les informations concernant l'accès à l'extérieur sont connues, 27 (45 %) passent la nuit dehors.

D'après la Figure 40, presque autant de chiens vivant en milieu urbain qu'en milieu rural ont accès à un espace extérieur vaste (respectivement 69,6 % et 78,3 %). Le type d'extérieur auxquels les chiens ont accès n'est donc pas si différent en fonction de leur milieu de vie.

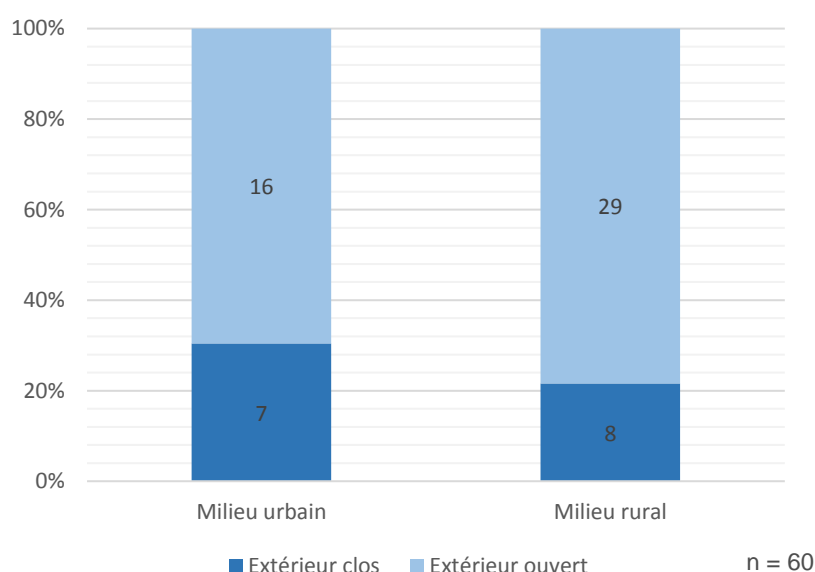


Figure 40. Type d'extérieur en fonction du milieu de vie des chiens de l'étude

Si on s'intéresse aux types d'extérieurs auxquels les différentes catégories de chiens ont accès, on remarque que les chiens de travail et que les chiens errants, de fourrière ou à l'adoption ont quasiment tous accès à un extérieur non-clôturé (respectivement 90,9 % et 90 %). De même, un plus grand nombre de chiens de compagnie ont accès à un extérieur ouvert (66,7 %) (Figure 41).

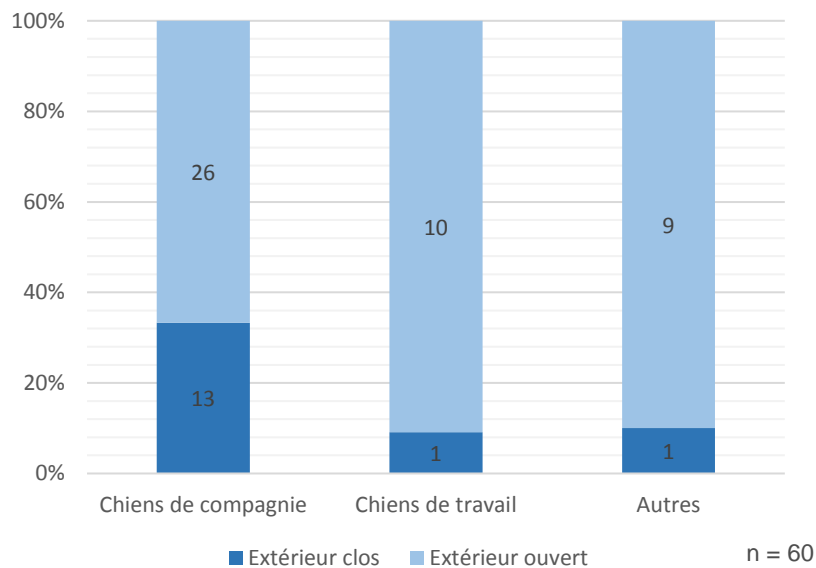


Figure 41. Type d'extérieur en fonction du type de chien

De plus, 56 des chiens de la population (90,3 %) ont des contacts supposés ou certains avec d'autres animaux. Le contact avec d'autres animaux n'est pas connu pour deux des chiens. Parmi ces 56 chiens, 11 (19,6 %) sont uniquement en contact avec des animaux du foyer, 21 (37,5 %) avec des animaux extérieurs au foyer uniquement et 24 (42,9 %) avec ces deux types d'animaux (Figure 42).

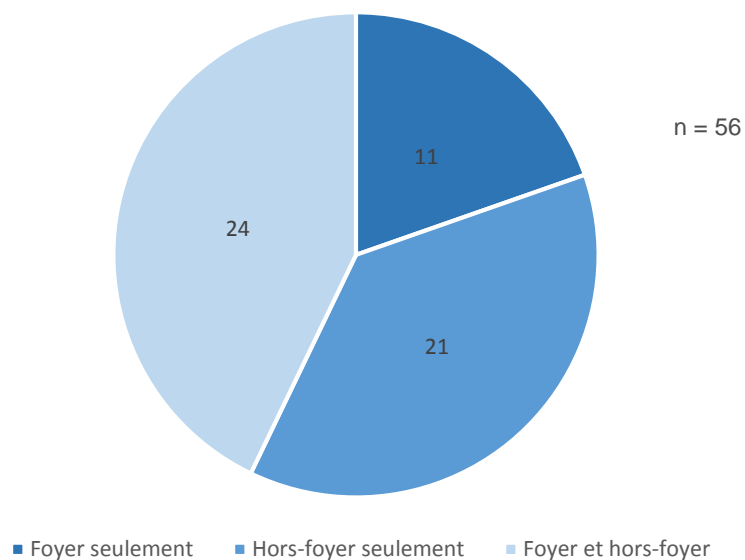


Figure 42. Origine des animaux en contact avec les chiens de l'étude

Parmi les 35 chiens qui vivent dans un foyer hébergeant plusieurs animaux, 17 (48,6 %) sont en contact avec un seul autre animal, huit (22,9 %) avec deux autres et dix (28,6 %) avec trois autres

ou plus, dont trois (8,6 %) avec plus de cinq autres animaux. Dans le détail, 18 de ces chiens (51,4 %) vivent avec un ou plusieurs autres chiens, 25 (71,4 %) avec un ou plusieurs chats et un (2,9 %) avec un rongeur. Ainsi, 9 chiens vivent avec des animaux domestiques appartenant à deux espèces différentes au moins (25,7 %).

#### e. Exposition aux traitements antiparasitaires externes

Si l'on s'intéresse aux antiparasitaires externes, 14 des 62 chiens (22,6 %) n'ont jamais été traités, 40 (64,5 %) ont reçu au moins une fois un traitement et cette information n'est pas connue pour huit animaux (12,9 %). Parmi les 40 chiens déjà traités, dix ont reçu une spécialité inconnue et deux une forme pharmaceutique inconnue par le propriétaire au moment de la visite (respectivement 25 % et 5 %). Comme pour les chats, la pipette est la forme d'administration la plus utilisée puis viennent le comprimé, le spray, le collier et le shampoing (Tableau 17). De plus, cinq propriétaires ont rapporté avoir utilisé au moins deux formes galéniques récemment (notamment la pipette, en plus du collier ou du spray). Encore une fois, le fipronil, sous forme de pipette ou de spray, est la molécule la plus utilisée d'après les propriétaires des chiens de l'étude (50 %). Deux propriétaires nous ont également indiqué avoir utilisé de la phytothérapie, sous forme de collier ou de spray, sans connaître le nom de la spécialité.

Formes des traitements	Noms des spécialités (molécules)	Nombre de chiens	Pourcentages
Pipettes	Frontline®, Fyperix® (fipronil) Frontline Combo® (fipronil, (S)-méthoprène) Advantix® (imidaclopride, perméthrine) Strongold® (selamectine) Vectra 3D® (pyriproxifène, dinotéfurane, perméthrine) Inconnue	9 + 1 4 4 1 1 3	60,5 %
Comprimés	Bravecto® (fluralaner) Nexgard® (afoxolaner) Nexgard Spectra® (afoxolaner, milbémycine oxime)	3 3 2	21,1 %
Sprays	Frontline Spray® (fipronil) Inconnue (phytothérapie)	6 1	18,4 %
Colliers	Scalibor® (deltaméthrine) Seresto® (imidaclopride, fluméthrine) Inconnue (phytothérapie)	1 1 1	7,9 %
Shampoings	Inconnue	2	5,3 %

Tableau 17. Spécialités utilisées contre les parasites externes  
selon leurs formes chez les chiens de l'étude

Les spécialités sous forme de pipette ou de spray (Frontline Spray®, Merial) ont, comme pour les chats, une durée d'efficacité d'un mois. Les fréquences d'administration sont connues pour 25 animaux (Tableau 18). Là encore, seul un tiers des chiens est correctement traité.

Fréquences d'application	Nombre de chiens	Pourcentages
Une unique fois	5	20 %
Une fois par mois	8	32 %
Tous les deux ou trois mois	7	28 %
Tous les six mois ou plus	5	20 %

Tableau 18. Fréquences d'administration des traitements chez les chiens recevant un APE sous forme de pipette ou spray

Sur les huit chiens recevant un comprimé, seuls deux sont correctement traités puisqu'ils reçoivent soit un comprimé de Bravecto® tous les trois mois, soit un comprimé de Nexgard Spectra® tous les mois. Un autre reçoit un shampoing tous les mois, mais la spécialité est inconnue.

Enfin, toujours pour les chiens recevant une pipette ou un spray, le dernier traitement a été effectué 33 jours avant la consultation en moyenne. Cependant, 25 % des chiens ont été traités entre 30 et 60 jours avant la collecte et le reste entre 60 et 90 jours (Figure 43).

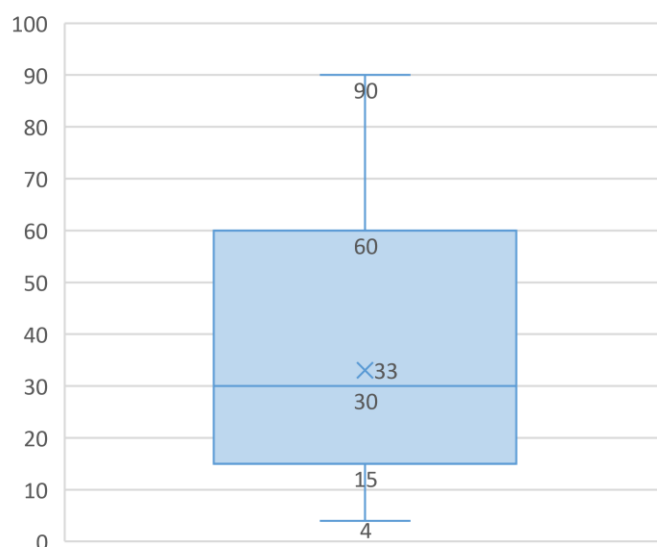


Figure 43. Nombre de jours depuis le dernier traitement contre les parasites externes sous forme de pipette ou spray



#### f. Présence de signes cliniques

Parmi les 62 chiens inclus dans l'étude, 23 (37,1 %) ne présentaient pas de signe clinique lié à un parasitisme externe. Par ailleurs, 19 d'entre eux (30,6 %) présentaient un seul signe et 18 (29 %) en présentaient deux ou plus parmi les signes suivants : prurit, alopecie, érythème, présence d'excoriations ou de squames. Pour deux des chiens (3,22 %), la présence ou non de signe clinique n'était pas connue. Enfin, le motif de consultation était rarement un motif dermatologique ou en lien avec le parasitisme (13,3 %).

Ainsi, les chiens de l'étude vivent majoritairement dans le Sud-Ouest et en ville, ont une moyenne d'âge de 5,11 ans, ne sont pas stérilisés et entrent en contact avec d'autres animaux. Les deux tiers des chiens ont déjà reçu un traitement APE sous forme de pipette ou spray contenant du fipronil mais, là encore, une fréquence correcte d'administration est respectée pour seulement un tiers des animaux. Enfin, pour la majorité d'entre eux, des signes de parasitisme externe avaient été remarqués par le propriétaire, mais il s'agissait rarement du motif de consultation.

## 2. Espèces de puces retrouvées

Cette partie présente les résultats obtenus lors de la diagnose macroscopique des puces, c'est-à-dire les différentes espèces retrouvées sur les chiens et les chats de l'étude, tout en corrélant ces résultats aux différentes informations connues des animaux prélevés.

### A. Identification des espèces

Dans cette étude, un total de 1 110 puces a été prélevé sur 191 carnivores domestiques, dont 129 chats et 62 chiens. Parmi les puces récoltées, 4 espèces ont été retrouvées : *C. felis* (Figure 44, A), *C. canis* (Figure 44, B), *P. irritans* (Figure 44, C) et *A. erinacei* (Figure 44, D).

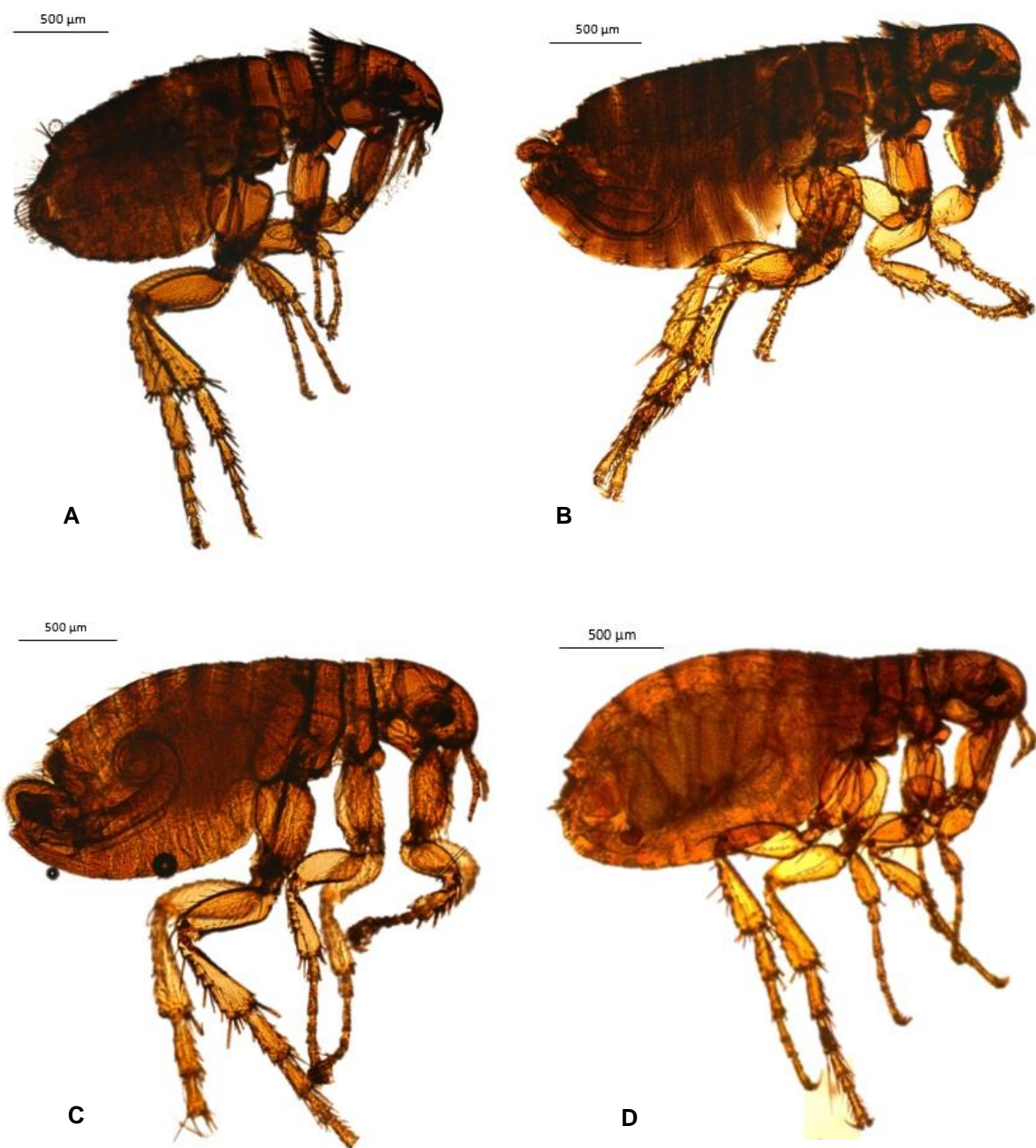




Figure 44. Espèces retrouvées chez les carnivores domestiques de l'étude - A : *C. felis* adulte mâle ; B : *C. canis* adulte mâle ; C : *P. irritans* adulte mâle ; D : *A. erinacei* adulte femelle (photos originales)

La première étape de diagnose permettant d'identifier ces différentes espèces reposait essentiellement sur les caractéristiques céphaliques des puces, illustrées dans le Tableau 19.

Espèces	Critères céphaliques
<i>Ctenocephalides felis</i>	 <p>Front long et oblique</p> <p>Présence d'une cténidie génale bien développée</p> <p>Première dent génale presque aussi longue que la deuxième</p>
<i>Ctenocephalides canis</i>	 <p>Front arrondi</p> <p>Présence d'une cténidie génale bien développée</p> <p>Première dent génale moitié plus courte que la deuxième</p>



<p><i>Pulex irritans</i></p>	 <p>Front arrondi</p> <p>Cténidie génale réduite à une dent ou absente</p> <p>Présence d'une soie préoculaire</p> <p>Présence d'une soie post céphalique</p>
<p><i>Archeopsylla erinacei</i></p>	 <p>Présence d'un liseré sclérotique marqué entre le front et l'occiput</p> <p>Cténidie génale vestigiale avec seulement 1 à 3 dents</p>

Tableau 19. Critères céphaliques permettant l'identification des espèces de puces collectées (photos originales)



Cependant, la différenciation entre *C. felis* et *C. canis* nécessite parfois l'utilisation d'autres critères morphologiques, auxquels nous nous sommes également référés pour notre identification, résumés dans le Tableau 20.


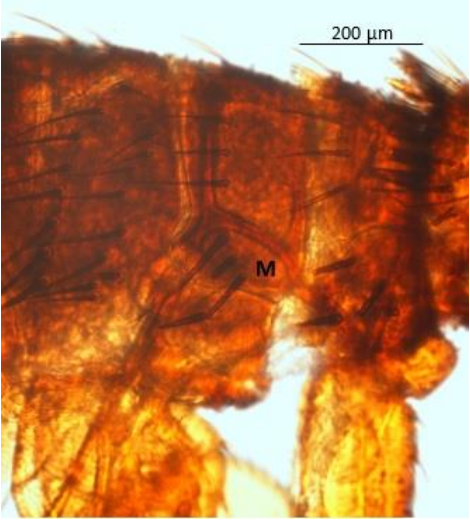

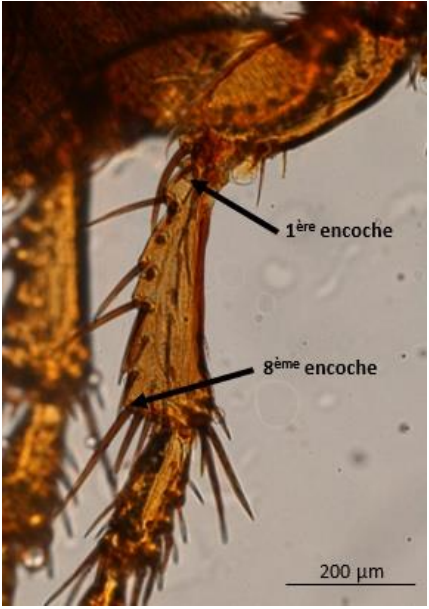
Localisations anatomiques	<i>Ctenocephalides felis</i>	<i>Ctenocephalides canis</i>
Métépisternum	 <p>2 soies</p>	 <p>3 soies</p>
Face externe des tibias	 <p>5 à 6 encoches</p>	 <p>7 à 8 encoches</p>

Tableau 20. Critères morphologiques permettant la différenciation d'espèce entre *C. felis* et *C. canis* (photos originales)

## B. Espèces de puces identifiées chez les chats

Au total, 730 puces ont été prélevées sur les 129 chats inclus dans l'étude. Sur chaque animal, une à 21 puces ont été récoltées avec une moyenne de 5,7 puces par chat. Une seule espèce a été identifiée sur l'ensemble des prélèvements : il s'agit de *C. felis*. La prévalence de cette espèce dans la population féline étudiée est donc de 100 %.

Comme expliqué précédemment, la majorité des animaux (76 %) provient du Sud-Ouest de la France. La moyenne d'âge des chats de l'étude est de 2,37 ans avec un minimum de 1,5 mois et un maximum de 18 ans. On retrouve des proportions homogènes de mâles et de femelles, mais plus de deux tiers des chats sont stérilisés (70,8 %) et sont des animaux de compagnie (67,4 %). De même, on retrouve des proportions quasiment équivalentes d'animaux vivant en ville (47,3 %) et à la campagne (51,9 %). *Ctenocephalides felis* a également été prélevée sur 23 chats (17,8 %) n'ayant aucun accès à l'extérieur, dont huit (6,2 %) n'ayant pas de contact avec d'autres animaux. Cependant, plus de trois quarts des chats (87,6 %) ont des contacts avec d'autres animaux, et ces contacts se font majoritairement avec des individus extérieurs au foyer (78,7 %). Concernant les APE, 31,8 % des chats n'ont jamais été traités, 44,2 % ont été traités au moins une fois et ce statut est inconnu pour 24 % des chats. Sur les animaux traités, seulement 19 (33,3 %) sont traités selon les recommandations des produits utilisés et 38 (66,7 %) ne le sont pas.

En conclusion, nous remarquons que cette espèce de puce est retrouvée chez les animaux de toute classe d'âge, quels que soient leur mode de vie et leur répartition géographique. De même, chez les animaux pour lesquels nous avons pu avoir l'information, elle est rencontrée quelle que soit la fréquence du traitement antiparasitaire.

## C. Espèces de puces identifiées chez les chiens

### a. Prévalence des espèces de puces

Au total, 380 puces ont été prélevées sur les 62 chiens de l'étude. Sur chaque animal, une à 47 puces ont été récoltées avec une moyenne de 6,12 puces par chien. Contrairement aux chats, quatre espèces différentes ont été identifiées : *C. felis*, *C. canis*, *P. irritans* et *A. erinacei*. Le détail des puces retrouvées sur l'ensemble des chiens est illustré dans l'Annexe 5.

Sur les 62 chiens prélevés, 54 individus (87,1 %) étaient infestés par *C. felis*, six (9,7 %) par *C. canis*, huit (12,9 %) par *P. irritans* et un seul par *A. erinacei* (1,6 %). Ainsi, sur les 380 puces récoltées,

337 (88,7 %) sont des *C. felis*, 27 (7,1%) sont des *C. canis*, 15 (3,9 %) sont des *P. irritans* et une (0,3 %) est une *A. erinacei*. L'ensemble de ces informations est résumé dans le Tableau 21.

Espèces	Nombre de chiens	Pourcentage de chiens	Nombre de puces	Pourcentage de puces
<i>C. felis</i>	54	87,1 %	337	88,7%
<i>C. canis</i>	6	9,7 %	27	7,1%
<i>P. irritans</i>	5	12,9 %	15	3,9 %
<i>A. erinacei</i>	1	1,6 %	1	0,3 %

Tableau 21. Répartition des espèces de puces dans la population de chiens étudiée

Dans la population étudiée, 58 chiens (93,5 %) étaient infestés par une unique espèce de puce. Seulement quatre chiens, soit 6 % de la population, présentaient une infestation mixte, c'est-à-dire la présence simultanée de deux espèces de puces sur l'animal. Sur ces quatre animaux, trois d'entre eux étaient infestés à la fois par *C. felis* et *P. irritans*, et le dernier par *C. felis* et *C. canis*.

#### b. Description de la population canine infestée

##### i. Par *Ctenocephalides felis*

Les puces *C. felis* ont été retrouvées sur 54 chiens dont 20 (37 %) ont été prélevés au CHUV de l'ENVT, 30 (55,6 %) dans des cliniques privées et quatre (7,4 %) étaient des animaux pris en charge par la SPA.

Concernant la répartition géographique, 38 de ces chiens (70,4 %) vivent dans le Sud-Ouest de la France et 16 (29,6 %) dans le Nord-Ouest. Les départements de provenance de ces animaux sont précisés dans le Tableau 22.

Régions	Départements	Nombre de chiens
Occitanie	Haute-Garonne	16
	Gers	11
	Tarn	4
	Aude	3
Nouvelle-Aquitaine	Charente	8
	Pyrénées-Atlantiques	3
	Lot-Et-Garonne	1
Pays de la Loire	Vendée	5
Normandie	Seine-Maritime	2
Centre-Val-de-Loire	Loiret	1

Tableau 22. Répartition géographique des chiens infestés par *C. felis*

L'âge moyen de ces chiens est de 5,15 ans, avec un maximum de 14,2 ans et un minimum de deux mois. La Figure 45 détaille le nombre de chiens porteurs de *C. felis* par classes d'âges, sachant que pour deux d'entre eux, l'âge n'a pas été renseigné.

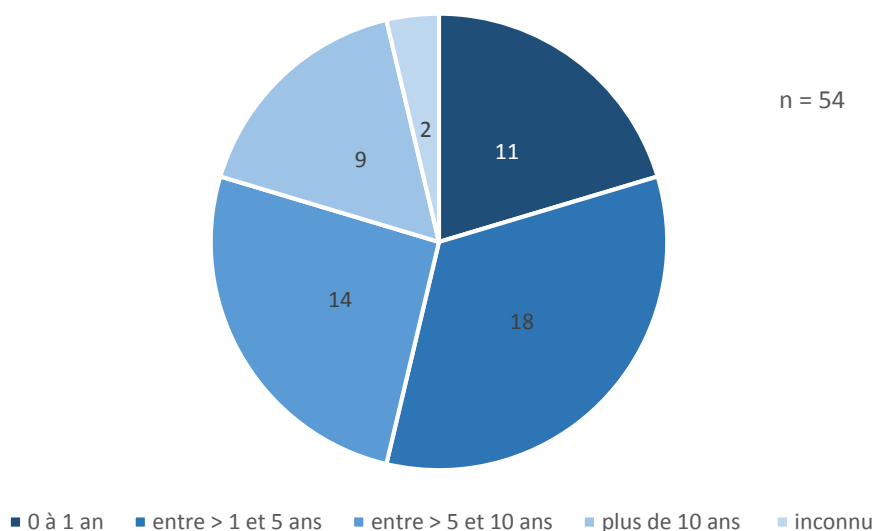


Figure 45. Répartition par classes d'âges des chiens infestés par *C. felis*

On retrouve environ le même nombre de mâles (25 soit 46,3 % de la population) que de femelles (27 soit 50 % de la population). Cependant, la majorité des animaux, soit 40 chiens (74,1 %) n'est pas stérilisée alors que 12 chiens (22,2 %) le sont. Le sexe et le statut reproducteur de deux chiens sont inconnus.



Pour la grande majorité, c'est-à-dire 37 chiens (68,5 %), il s'agit d'animaux de compagnie. On trouve également des chiens de travail et d'association ou refuges, respectivement aux nombres de 9 (16,7 %) et 6 chiens (11,1 %). Concernant le mode de vie, 31 chiens (57,4 %) vivent en milieu rural et 21 (38,9 %) en milieu urbain. La majorité (38 chiens, soit 70,4 %) a accès à un extérieur ouvert de type terrain vaste, mais un nombre non négligeable d'animaux (14 chiens, soit 25,9 %) a uniquement accès à un extérieur fermé (balcon, terrasse ou jardin). Au total, un peu plus de la moitié des chiens, soit 30 animaux (55,6 %) passe la nuit à l'intérieur. Le temps passé à l'extérieur pour ces chiens est illustré par la Figure 46, sachant que, pour 2 d'entre eux, cette information n'était pas renseignée.

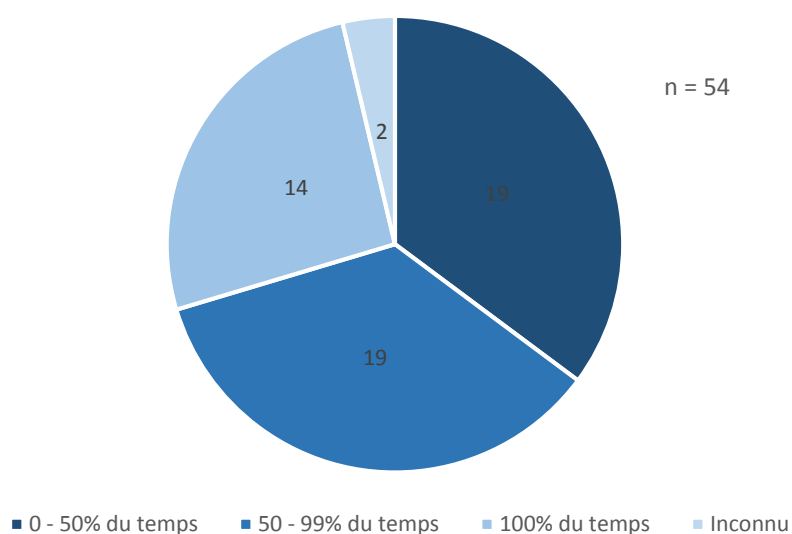


Figure 46. Temps passé à l'extérieur par les chiens infestés par *C. felis*

Sur ces 54 chiens, seuls trois (5,6 %) n'entrent pas en contact avec d'autres animaux. Parmi les chiens porteurs de *C. felis*, dix (20,4 %) ont des contacts uniquement avec des animaux appartenant à leur foyer, 17 (34,7 %) ont des contacts uniquement avec des animaux hors foyer et 22 (44,9 %) sont en contact avec les deux. Tous ces chiens ont des contacts avec d'autres carnivores domestiques (chat ou chien), mais trois d'entre eux sont au contact d'autres espèces, comme le lapin ou des animaux de production.

Concernant les traitements antiparasitaires externes, 12 chiens (22,2 %) n'ont jamais été traités, 36 (66,7 %) ont été traités au moins une fois et cette information est manquante pour six chiens (11,1 %).

En conclusion, *C. felis* se retrouve chez les animaux de tout âge, quels que soit leur provenance géographique, leur sexe, leur statut reproducteur, leur mode de vie ou encore l'administration, ou non, d'un traitement contre les parasites externes.

ii. Par *Ctenocephalides canis*

Sur les six chiens trouvés infestés par *C. canis*, cinq proviennent du Sud-Ouest de la France, dont trois du Gers, un des Pyrénées Atlantiques et un du Tarn. Un seul animal vit dans le Nord-Ouest, dans le département de la Vendée. La moitié d'entre eux a été prélevée lors de consultations dans des cliniques privées : il s'agissait d'un chien de travail (troupeau) et de deux chiens de compagnie. Les autres chiens provenaient de la SPA du Gers.

L'âge moyen des chiens porteurs de *C. canis* est de 6,93 ans, avec des valeurs extrêmes allant de 2 mois à 11,2 ans. Parmi ces animaux, deux ont moins d'un an, trois ont entre 5 et 10 ans, et un seul a plus de 10 ans.

Parmi ces six chiens, deux sont des mâles et quatre des femelles, mais tous sont entiers.

La majorité de ces chiens, c'est-à-dire cinq d'entre eux, vit en milieu rural, a accès à un extérieur ouvert (de type terrain vaste) et passe la nuit à l'extérieur. Le dernier chien, vivant en ville, a accès à un jardin clôturé et est le seul à rentrer à l'intérieur pour la nuit. Par ailleurs, tous ces chiens passent entre 80 et 100 % de leur temps à l'extérieur.

Tous les chiens porteurs de *C. canis*, ont des contacts avec d'autres animaux : un avec des animaux présents dans le foyer uniquement, quatre avec des animaux hors foyer uniquement et un à la fois avec des animaux présents dans et hors du foyer. Tous ces chiens sont en contact avec d'autres carnivores domestiques (chien, chat ou les deux), mais deux d'entre eux sont également en contact avec des animaux de rentes (de types bovins, ovins ou porcins).

Concernant les traitements, deux chiens n'ont jamais été traités et trois ont été traités une fois ou plus. Parmi les chiens traités, deux recevaient du Nexgard Spectra® et un du Bravecto®. Cependant, ces animaux n'étaient pas traités selon les indications d'utilisation des produits. En effet, le Nexgard® est efficace pendant cinq semaines contre les puces or, au moment du prélèvement, les dernières administrations remontaient à plus de huit semaines. Il en est de même pour le Bravecto®, efficace pendant 12 semaines sur les puces, qui avait été administré il y a plus de 25 semaines. Pour un des chiens les informations relatives aux traitements sont inconnues.

Ainsi, dans notre étude, les chiens infestés par des puces de l'espèce *C. canis* sont, pour la plupart, des animaux vivant en milieu rural ou provenant d'un refuge. Par ailleurs, ils étaient tous au contact d'autres animaux de compagnie, mais également d'animaux de rente pour certains. Un seul des chiens vivait en ville mais passait ses week-ends à la campagne, où il était alors en contact avec deux autres chiens, quatre chats et de nombreux animaux de production. Parmi ces chiens, certains sont co-infestés par *C. felis*.

### iii. Par *Pulex irritans*

Cinq chiens ont été retrouvés infestés par *P. irritans*. Parmi eux, quatre ont été prélevés dans des cliniques privées et un à l'ENVT. Par ailleurs, deux sont des animaux de compagnie, deux sont des chiens d'association ou de refuge et un est un chien de chasse.

Sur ces cinq chiens, quatre proviennent du Sud-Ouest de la France, dont deux de l'Aude, un du Gers et un du Lot-et-Garonne. Un seul provient du Nord-Ouest, plus précisément de Charente.

L'âge moyen des chiens porteurs de *P. irritans* est de 4,52 ans, avec des valeurs extrêmes allant de 3 mois à 13,1 ans. Parmi ces animaux, deux ont moins d'un an, les trois derniers ont respectivement, entre 1 et 5 ans, entre 5 et 10 ans et plus de 10 ans.

De plus, parmi ces cinq chiens, il n'y a qu'un seul mâle et quatre femelles. Tous étaient encore entiers au moment du prélèvement.

La majorité de ces chiens vit en milieu rural. Un seul animal vit en ville. Ils ont tous accès à un extérieur non-clôturé mais seulement deux d'entre eux passent la nuit dehors. Par ailleurs, ce sont des chiens qui, dans la journée, passent beaucoup de temps dehors (entre 50 et 100 % du jour), sauf pour un chien qui y passe seulement 10 %.

Tous les chiens porteurs de *P. irritans*, ont des contacts avec d'autres animaux : deux avec des animaux hors foyer uniquement, et les trois autres à la fois avec des animaux présents dans le foyer et hors foyer. Tous ces chiens sont en contact avec d'autres carnivores domestiques (chien, chat ou les deux).

Concernant les traitements, un chien n'a jamais été traité et deux ont été traités une fois ou plus. Parmi les chiens traités, l'un reçoit un collier à base d'huiles essentielles associé à une pipette de Frontline®, et l'autre reçoit de l'Advantix®. Cependant, ce dernier n'était pas traité selon les indications d'utilisation du produit puisque l'Advantix® est efficace quatre semaines contre les puces et que la

dernière administration remontait à plus de dix semaines au moment du prélèvement. Enfin, pour deux des chiens les informations concernant les modalités de traitement sont inconnues.

En conclusion, les chiens de l'étude porteurs de puces *P. irritans* proviennent majoritairement de milieux ruraux et sont de toute classe d'âge. La majorité d'entre eux vivent avec un accès quasi-permanent à l'extérieur.

#### iv. Par *Archeopsylla erinacei*

Cette puce a été retrouvée sur un seul des animaux de l'étude, prélevé aux cliniques de l'ENVT. Il s'agit d'un animal vivant dans le Sud-Ouest de la France, plus précisément dans le département de la Haute-Garonne. Cette femelle entière, de compagnie et âgée de 4,2 ans vivait en ville au moment du prélèvement. Elle a accès à un extérieur ouvert, de type terrain vague, mais n'y passe que 10 % de la journée et dort à l'intérieur la nuit. Cette chienne n'a aucun contact avec d'autres animaux, que ce soit au sein du foyer ou hors foyer. Elle est régulièrement traitée contre les parasites externes avec du Bravecto® tous les 3 mois, le dernier traitement datant de 60 jours. Cet animal ne présentait pas de signes cliniques imputables à la présence de puces le jour de sa consultation.

### 3. Recherche des agents pathogènes

L'ADN extrait de 932 puces de chats et de chiens a été analysé pour détecter la présence de l'ADN de *Bartonella* spp. De même, la recherche de *Rickettsia* spp. a été effectuée pour 849 échantillons d'ADN. Les concentrations en ADN après extractions étaient comprises entre 1,78 ng/μL et 130,6 ng/μL avec une moyenne de 21,1 ng/μL et les témoins positifs et négatifs ont fonctionné pour chaque PCR. Au total, 67 échantillons étaient positifs pour *Bartonella* spp. (7,2 % ± 95 % IC 1,7) et 257 l'étaient pour *Rickettsia* spp. (30,3 % ± 95 % IC 3,1 %), avec 21 puces infectées par les deux agents pathogènes.

## A. Recherche de bartonelles

### a. Résultats des amplifications en chaîne par polymérase

L'ADN extrait de 604 puces de chats et de 328 puces de chiens, soit 932 puces au total, a été amplifié avec les amorces ciblant le gène *gltA* codant pour la citrate synthase du genre *Bartonella*.

Parmi les 932 puces dont l'ADN a été amplifié, 67 se sont révélées positives pour *Bartonella* spp. (7,2 %  $\pm$  95 % IC 1,7) dont 64 prélevées sur des chats et 3 sur des chiens, ce qui représente respectivement 10,6 % des puces de chats analysées et 0,9 % des puces de chiens. Concernant les espèces des 67 puces infectées par *Bartonella* spp., 65 (97 %) sont des *C. felis*, une puce (1,5 %) est une *C. canis* et la dernière (1,5 %) est une *P. irritans*.

Sur les 65 *C. felis* positives, 64 ont été récupérées sur 28 chats et une a été trouvée sur un chien. Les puces *C. canis* et *P. irritans* proviennent de deux autres chiens. Ainsi, 28 des 129 chats (21,7 %) prélevés dans cette étude étaient porteurs de puces infectées ainsi que trois chiens sur 62 (4,8 %).

De plus, le pourcentage de puces positives sur un même animal varie de 14 % à 100 %, avec une moyenne de 44 % (Annexe 6).

Les échantillons d'ADN positifs pour *Bartonella* spp. ainsi que ceux pour lesquels un fragment d'ADN d'une autre taille a été amplifié ont été analysés pour *B. henselae*. Parmi les 64 puces positives à *Bartonella* spp. prélevées sur les chats, quatre puces étaient négatives pour *B. henselae* (CT91 F6, CT101 F1, CT101 F4 et CT106 F3). Au contraire, toujours dans la population de chats, deux échantillons positifs pour *B. henselae* ne l'étaient pas pour *Bartonella* spp. (CT119 F1 et CT122 F1) (Figure 47). Chez les chiens, les trois puces positives pour *Bartonella* spp. (CN9 P1, CN54 F3 et CN56 C6) l'étaient également pour *B. henselae*. De plus, de nombreux échantillons pour lesquels des fragments d'ADN de tailles différentes à celles attendues pour la PCR *Bartonella* spp. étaient positifs pour *B. henselae* (CN13 F2, CN16 C1, CN19 P5, CN25 F2, CN31 P1) (Figure 48).

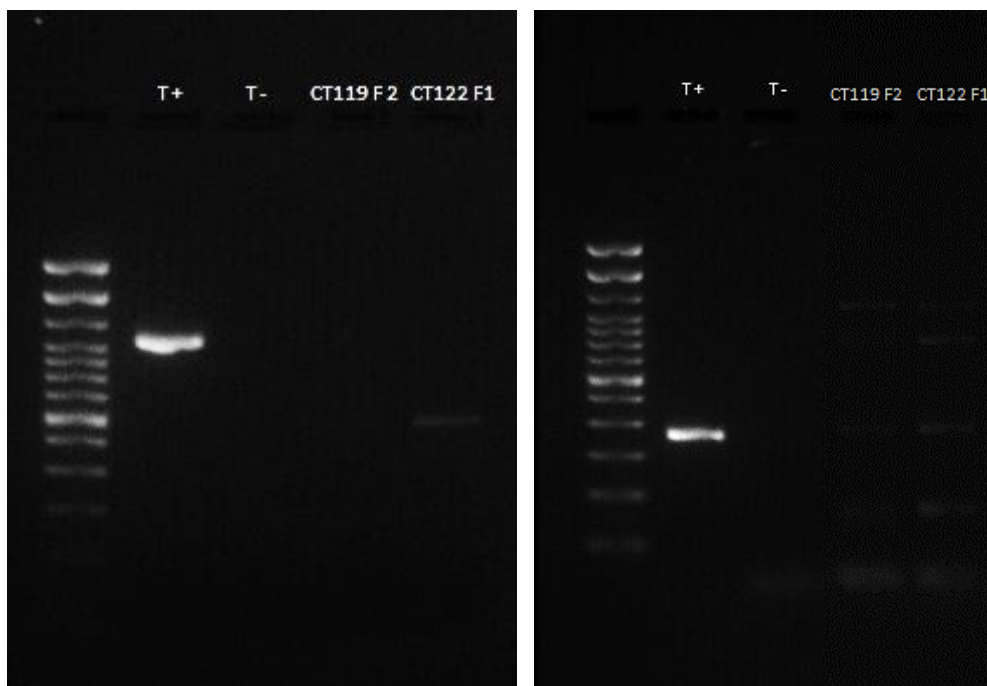


Figure 47. Gels d'électrophorèse des amplicons pour *Bartonella* spp. et *B. henselae* de deux *C. felis* prélevées sur les chats 119 et 122

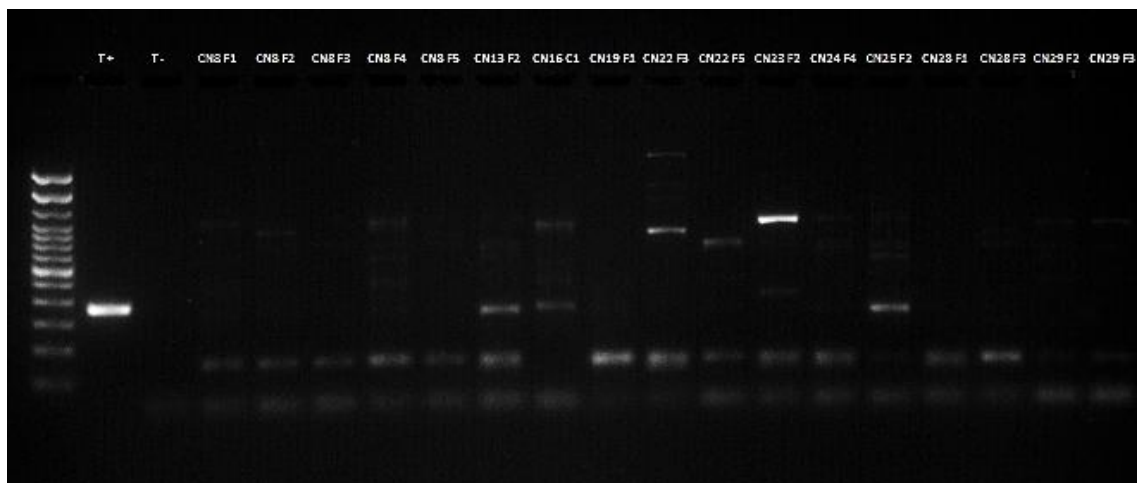


Figure 48. Gel d'électrophorèse des amplicons pour *B. henselae* de CN8 F1 à CN29 F3, de nombreuses amplifications non spécifiques ont été observées

## b. Résultats du séquençage

Par manque de temps et compte-tenu du coût financier, dans la majorité des cas, un unique échantillon d'ADN positif à la PCR *Bartonella* spp. par animal a été séquençé. Pour les chats 91, 101 et 106, certaines puces (CT91 F6, CT101 F1, CT101 F4 et CT106 F3) étaient positives lors de la PCR pour *Bartonella* spp. et négatives pour *B. henselae*. Ces puces supplémentaires ont donc été séquençées. Par ailleurs, les échantillons CT119 F2 et CT122 F1 ainsi que CN13 F2 et CN25 F2, négatifs pour *Bartonella* spp. et positifs pour *B. henselae*, ont également été envoyés au séquençage avec les deux types d'amorce.

Parmi les 35 échantillons positifs pour *Bartonella* spp. sélectionnés pour le séquençage, deux n'ont pas donné de résultat (CT128 F3 et CN9 P1). Trois espèces ont été identifiées : *B. henselae* pour 20 échantillons (60,6 %), *B. clarridgeiae* pour 12 échantillons (36,4 %) et *B. rochalimae* pour un échantillon (3 %) (Tableau 23). Les homologies ont été calculées sauf pour la séquence proche de *B. rochalimae*, du fait de sa qualité médiocre : nous pouvons donc affirmer qu'il s'agit d'ADN de *Bartonella* spp., mais pas de *B. rochalimae*.

<i>Bartonella</i> spp.	Nombre d'échantillons	Numéros d'accèsion	Homologies des séquences (%)	Espèces de puces	Espèces hôtes
<i>B. henselae</i> souche Houston - 1	20	CP020742.1	99,66 - 100	<i>C. felis</i>	Chats (n = 18)
<i>B. clarridgeiae</i> souche 73	12	FN645454.1	96,32 - 100	<i>C. felis</i> (n = 9) + <i>C. canis</i> (n = 1)	Chats (n = 9) + Chien (n = 1)
<i>B. rochalimae</i> souche ATCC BAA-1498	1	FN645459.1	Non déterminée	<i>C. felis</i>	Chien

Tableau 23. Différentes espèces de bartonelles détectées dans les échantillons d'ADN de puces

De plus, pour les chats 91, 101 et 106, pour lesquels plusieurs puces ont été séquençées, les résultats sont dans le Tableau 24.

Animaux	Échantillons	Résultats de la PCR <i>Bartonella</i> spp.	Résultats de la PCR <i>B. henselae</i>	Résultats du séquençage
Chat 91	CT91 F3	Positif	Positif	<i>B. henselae</i>
	CT91 F6	Positif	Négatif	<i>B. henselae</i>
Chat 101	CT101 F1	Positif	Négatif	<i>B. clarridgeiae</i>
	CT101 F3	Positif	Positif	<i>B. clarridgeiae</i>
	CT101 F5	Positif	Négatif	<i>B. clarridgeiae</i>
Chat 106	CT106 F1	Positif	Positif	<i>B. henselae</i>
	CT106 F3	Positif	Négatif	<i>B. henselae</i>

Tableau 24. Résultats du séquençage des puces des chats 91, 101 et 106

De plus, pour les échantillons uniquement positifs pour *B. henselae*, la séquence obtenue était soit en faveur d'ADN de *C. felis* soit de trop mauvaise qualité pour déterminer l'agent en cause.

Par ailleurs, afin d'établir une prévalence en fonction du nombre total de puces positives, nous avons supposé que, chez un même animal, les puces positives pour *Bartonella* spp. hébergeaient la même espèce de bartonelle. Ainsi, en formulant cette hypothèse, il semblerait que 39 puces (58,2 %) soient positives pour *B. henselae*, 25 (37,3 %) pour *B. clarridgeiae*, une (1,5 %) pour *B. rochalimae* et l'espèce n'a pas pu être déterminée pour deux puces (3 %).

#### c. Description de la population positive. et analyse statistique

La population d'animaux positifs pour *Bartonella* spp. a été analysée et comparée aux individus négatifs, puis une analyse statistique a permis de déterminer l'existence de facteurs de risque. Le détail des animaux positifs a été placé en annexe (Annexe 7).

##### i. Chez les chats de la population

Au total, 28 des 129 chats prélevés étaient porteurs d'au moins une puce *C. felis* positive pour *Bartonella* spp., ce qui représente 21,7 % de la population de chats. Deux des animaux positifs étaient des chatons de la même portée et vivaient ensemble au moment du prélèvement. De même, cinq chats prélevés au cours d'une campagne de stérilisation avaient été capturés au même endroit. Ainsi, le Tableau 25 donne les différentes caractéristiques de ces animaux par catégorie (chats porteurs de puces positives pour *Bartonella* spp., de puces négatives pour *Bartonella* spp. et population totale).



Pour un des chats, plusieurs informations sont manquantes (âge, sexe, statut reproducteur, lieu de vie, accès à l'extérieur, contact avec d'autres animaux) : pour ces catégories les prévalences établies sont sur un total de 27 et 128 chats.

Caractéristiques		Chats positifs	Chats négatifs	Pop. totale
Lieu de prélèvement	ENVT	<b>17,9 %</b> (5/28)	<b>44,6 %</b> (45/101)	<b>38,8 %</b> (50/129)
	Cliniques privées	<b>50 %</b> (14/28)	<b>42,6 %</b> (43/101)	<b>44,2 %</b> (57/129)
	Associations (CLT)	<b>32,1 %</b> (9/28)	<b>12,9 %</b> (13/101)	<b>17,1 %</b> (22/129)
Provenance géographique	Sud-Ouest	<b>82,1 %</b> (23/28)	<b>74,3 %</b> (75/101)	<b>76 %</b> (98/129)
	Nord-Ouest	<b>17,9 %</b> (5/28)	<b>25,7 %</b> (26/101)	<b>24 %</b> (31/129)
Age	0 à 6 mois	<b>40,7 %</b> (11/27)	<b>24,8 %</b> (25/101)	<b>28,1 %</b> (36/128)
	Entre > 6 mois et 1 an	<b>25,9 %</b> (7/27)	<b>28,7 %</b> (29/101)	<b>28,1 %</b> (36/128)
	Entre > 1 an et 5 ans	<b>18,5 %</b> (5/27)	<b>31,7 %</b> (32/101)	<b>28,9 %</b> (37/128)
	Plus de 5 ans	<b>14,8 %</b> (4/27)	<b>14,9 %</b> (15/101)	<b>14,8 %</b> (19/128)
Sexe	Mâle	<b>63 %</b> (17/27)	<b>38,6 %</b> (39/101)	<b>43,8 %</b> (56/128)
	Femelle	<b>37 %</b> (10/27)	<b>61,4 %</b> (62/101)	<b>56,3 %</b> (72/128)
Statut reproducteur	Entier	<b>96,3 %</b> (26/27)	<b>65,3 %</b> (66/101)	<b>71,9 %</b> (92/128)
	Stérilisé	<b>3,7 %</b> (1/27)	<b>34,7 %</b> (35/101)	<b>28,1 %</b> (36/128)
Type d'animal	Compagnie	<b>46,4 %</b> (13/28)	<b>73,3 %</b> (74/101)	<b>67,4 %</b> (87/129)
	Autre	<b>53,6 %</b> (15/28)	<b>26,7 %</b> (27/101)	<b>32,6 %</b> (42/129)
Lieu de vie	Ville	<b>48,1 %</b> (13/27)	<b>47,5 %</b> (48/101)	<b>47,7 %</b> (61/128)
	Campagne	<b>51,9 %</b> (14/27)	<b>52,5 %</b> (53/101)	<b>52,3 %</b> (67/128)
Extérieur	Pas d'accès	<b>14,8 %</b> (4/27)	<b>18,8 %</b> (19/101)	<b>18,0 %</b> (23/128)
	Accès extérieur clôturé	<b>22,2 %</b> (6/27)	<b>32,7 %</b> (33/101)	<b>30,5 %</b> (39/128)
	Accès extérieur non-clôturé	<b>63 %</b> (17/27)	<b>48,5 %</b> (49/101)	<b>51,6 %</b> (66/128)
Temps passé à l'extérieur	0 %	<b>14,8 %</b> (4/27)	<b>18,8 %</b> (19/101)	<b>18,0 %</b> (23/128)
	> 0 à 50 %	<b>11,1 %</b> (3/27)	<b>22,8 %</b> (23/101)	<b>20,3 %</b> (26/128)
	> 50 à 99 %	<b>18,5 %</b> (5/27)	<b>38,6 %</b> (39/101)	<b>34,4 %</b> (44/128)
	100 %	<b>55,6 %</b> (15/27)	<b>19,8 %</b> (20/101)	<b>27,3 %</b> (35/128)
Contact avec d'autres animaux	Absence de contact	<b>3,7 %</b> (1/27)	<b>13,9 %</b> (14/101)	<b>11,7 %</b> (15/128)
	Existence de contact	<b>96,3 %</b> (26/27)	<b>86,1 %</b> (87/101)	<b>88,3 %</b> (113/128)
Traitements APE	Déjà traité	<b>14,3 %</b> (4/28)	<b>52,5 %</b> (53/101)	<b>44,2 %</b> (57/129)
	Jamais traité	<b>42,9 %</b> (12/28)	<b>28,7 %</b> (29/101)	<b>31,8 %</b> (41/129)
	Inconnu	<b>42,9 %</b> (12/28)	<b>18,8 %</b> (19/101)	<b>24,0 %</b> (31/129)
Signes cliniques	Absence	<b>39,3 %</b> (11/28)	<b>55,4 %</b> (56/101)	<b>51,9 %</b> (67/129)
	Un signe	<b>25 %</b> (7/28)	<b>22,8 %</b> (23/101)	<b>23,3 %</b> (30/129)
	Deux signes ou plus	<b>10,7 %</b> (3/28)	<b>17,8 %</b> (18/101)	<b>16,3 %</b> (21/129)
	Inconnu	<b>25 %</b> (7/28)	<b>4 %</b> (4/101)	<b>8,5 %</b> (11/129)

Tableau 25. Prévalence des chats par caractéristique et catégorie pour *Bartonella* spp.

Pour préciser ce tableau, quatre des chats originaires du Nord-Ouest viennent de Vendée (80 %) et le dernier a été vu en Charente (20 %). Pour ceux localisés dans le Sud-Ouest, cinq ont été prélevés dans le Gers (21,7 %), six dans les Pyrénées-Atlantiques (26,1 %) et le reste en Haute-Garonne (52,2 %). L'âge moyen des animaux positifs est de 1,67 ans (*versus* 2,55 ans pour les négatifs) et 64,7 % ont moins d'un an (*versus* 53,5 %). Parmi les 15 chats « autres », 12 étaient des chats errants et trois des chats à l'adoption sous contrat associatif. Par ailleurs, les chats qui passent 100 % de leurs journées dehors, y passent également la nuit, alors que les autres rentrent le soir, sauf un. De plus, parmi les 26 chats qui ont des contacts avec d'autres animaux, six (21,4 %) ont des contacts supposés avec d'autres chats, ces contacts sont certains pour 19 (67,9 %) et un (3,6 %) n'entre en contact qu'avec le lapin du foyer. Également, trois de ces animaux (11,6 %) vivent avec un ou plusieurs chiens. Concernant les APE, le Tableau 26 donne davantage d'informations sur les traitements des quatre chats concernés. Enfin, pour deux chats (7,1 %), le motif de consultation chez le vétérinaire était lié au parasitisme externe : l'un était anémié, possiblement à cause de la gravité de l'infestation parasitaire, et l'autre venait pour une dermatite pyotraumatique probablement causée par les démangeaisons provoquées par les puces.

Numéros des chats	Fréquences	Spécialités	Formes galéniques	Lieux d'achat	Dernières administrations
Chat 68	Tous les mois	Comfortis®	Comprimé	Cabinet vétérinaire	40 jours
Chat 73	Une fois	Strongold®	Pipette	-	1 jour
Chat 108	Deux fois	P'tit ami®	Pipette	Grande surface	7 et 21 jours
Chat 109	Une fois	P'tit ami®	Pipette	Grande surface	15 jours
		Vetocanis®	Collier		
		P'tit ami®	Shampooing		

Tableau 26. Informations sur les traitements APE des chats positifs pour *Bartonella* spp.

D'après le Tableau 25, plusieurs différences entre les caractéristiques des chats porteurs de puces positives et négatives pour *Bartonella* spp. sont remarquables. Tout d'abord, le nombre de chats porteurs de puces infectées prélevés à l'ENVT est bien inférieur à celui des chats porteurs de puces négatives (17,9 % *versus* 44,6 %) alors que celui de chats prélevés *via* des associations est supérieur (32,1 % *versus* 12,9 %). Concernant l'âge, 40,7 % des chats hébergeant des puces positives ont entre 0 et 6 mois, contre 24,8 % pour les chats infestés de puces négatives, alors que 18,5 % ont entre 1 et 5 ans, contre 31,7 % pour les chats avec des puces non contaminées. De plus, les chats avec des puces

positives sont majoritairement des mâles (63 % contre 38,6 % pour l'autre catégorie) et des animaux non-stérilisés (96,3 % contre 65,3 % pour les porteurs de puces négatives). Par ailleurs, les chats porteurs de ces puces sont des animaux errants, de fourrière ou à l'adoption pour 53,6 % (contre 26,7 % pour les chats à puces négatives) et qui passe la totalité du temps à l'extérieur pour 55,6 % (contre 19,8 %). Enfin, très peu de ces animaux sont traités contre les parasites externes (14,3 % seulement contre 52,5 % pour les animaux aux parasites non infectés).

Lors de l'analyse statistique univariée, plusieurs facteurs de risques ont été identifiés. Le sexe, le statut reproducteur, le temps passé à l'extérieur et les contacts avec d'autres animaux ont une influence significative sur le fait d'être infesté ou non par des puces positives aux bartonelles ( $p < 0,2$ ). Ainsi, les chats mâles, entiers, vivant uniquement à l'extérieur et au contact d'autres animaux sont plus à risque d'être porteurs de ces puces. Au contraire, l'âge, le lieu de vie et l'administration, ou non, d'un traitement antiparasitaire externe ne constituaient pas des facteurs significatifs ( $p > 0,2$ ). Le modèle de régression logistique multiple final, construit avec les quatre informations précédentes, a montré que seul le sexe et le statut reproducteur représentaient des facteurs prédictifs significatifs ( $p < 0,05$ ). En effet, les mâles ont 2,75 fois plus de chance d'être porteurs de puces positives que les femelles et les animaux non-stérilisés le sont 10,4 fois plus que les chats stérilisés (Tableau 27).

Facteurs	Odds ratio	Valeurs-p	Intervalles de confiance à 95 %
Sexe			
Femelle	Référence	-	-
Mâle	2,75	< 0,05	1,07 - 7,4
Statut reproducteur			
Stérilisé	Référence	-	-
Non-stérilisé	10,4	< 0,05	1,9 - 197,6

Tableau 27. Odds ratio, valeurs-p et intervalles de confiance à 95 %  
pour les facteurs sexe et statut reproducteur

Ainsi nous remarquons que, dans notre étude, la majorité des chats pour lesquels une ou plusieurs puces se sont avérées positives pour l'ADN de *Bartonella* spp. sont des chats mâles, non-stérilisés, de moins d'un an, n'ayant pas de propriétaire, vivant la majeure partie du temps à l'extérieur et n'étant pas traités contre les parasites externes. D'après l'analyse statistique réalisée, le sexe mâle et l'absence de stérilisation sont des facteurs de risque significatifs.

## ii. Chez les chiens de la population

Seuls trois chiens sur les 62 prélevés étaient porteurs, pour chacun, d'une puce positive pour *Bartonella* spp., soit 4,8 % de la population de chiens analysée. Deux de ces chiens ont été prélevés dans des cliniques privées différentes et le dernier à l'ENVT. Concernant la répartition géographique, un des chiens vit dans le Loiret (Centre-Val de Loire), un autre dans le Lot-Et-Garonne (Nouvelle-Aquitaine) et le dernier dans les Pyrénées-Atlantiques (Nouvelle-Aquitaine). Deux de ces chiens étaient âgés de 3 mois et le dernier avait plus de 11 ans au moment de la consultation. Par ailleurs, ce sont tous les trois des mâles entiers. Concernant leur mode de vie respectif, le chien le plus vieux (chien 9) est un chien de chasse, vivant à la campagne et ayant accès à un extérieur non-clôturé pendant environ 90 % de la journée. Les deux chiots sont des animaux de compagnie. L'un (chien 54) vit en campagne et passe la journée entière à l'extérieur (non-clôturé). L'autre (chien 56), destiné à travailler comme chien de ferme une fois adulte, vit en ville et passe 80 % de la journée dans le jardin du propriétaire. Aucun de ces trois animaux ne passe la nuit dehors. Par ailleurs, ils entrent tous les trois en contact avec d'autres animaux, au sein du foyer ou à l'extérieur de celui-ci (Tableau 28).

	Animaux du foyer		Animaux hors-foyer
	Chiens	Chats	
Chien 9	0	1	Plusieurs chiens
Chien 54	1	0	0
Chien 56	2	4	Bovins, ovins, porcins, volailles

Tableau 28. Animaux (foyer et hors-foyer) au contact des chiens positifs pour *Bartonella* spp.

Par ailleurs, deux de ces animaux n'ont jamais été traités contre les parasites externes. Un des chiots a été traité pour la première fois 15 jours avant la consultation avec une pipette contenant du fipronil (Frontline®, Merial) et un comprimé d'un mélange de camomille, thym, armoise, ail (Vermipure®, Béaphar). Enfin, aucun de ces chiens n'était présenté pour du parasitisme externe mais, pour un d'entre eux, du prurit a été rapporté.

Pour la population de chien examinée, aucune variable explicative ne constituait un facteur de risque significatif. Pour ce modèle, le nombre de puces récoltées positives aux bartonelles était insuffisant par rapport au nombre de variables explicatives.

## B. Recherche de rickettsies

### a. Résultats des amplifications en chaîne par polymérase

L'ADN extrait de 564 puces de chats et de 285 puces de chiens, soit 849 puces au total, a été amplifié avec les amorces ciblant le gène *gltA* codant pour la citrate synthase des rickettsies.

Sur les 849 puces de chats et de chiens dont l'ADN a été amplifié avec les amorces spécifiques aux rickettsies, 257 échantillons ont donné un résultat positif (30,3 %  $\pm$  95 % IC 3,1 %). Ces 257 puces ont été prélevées sur des chats pour 173 d'entre elles (67,3 %) et sur des chiens pour 84 (32,7 %). Ainsi, 30,7 % des puces des chats et 29,5 % des puces de chiens sont positives pour l'ADN de rickettsie.

Concernant les espèces de puces infectées, 249 sont des *C. felis* (96,9 %) dont 173 ont été prélevées sur des chats et 76 sur des chiens, six sont des *P. irritans* (2,3 %), une appartient à l'espèce *C. canis* (0,4 %) et la dernière à l'espèce *A. erinacei* (0,4 %). Ainsi, 30,9 % (249/807) des *C. felis*, 3,8 % (1/26) des *C. canis*, 40 % (6/15) des *P. irritans* et la seule *A. erinacei* récoltées contiennent de l'ADN de *Rickettsia* spp.

Au total, 71 des 129 chats (55 %) et 35 des 62 chiens (56,5 %) de l'étude étaient porteurs d'au moins une puce infectée par *Rickettsia* spp.

Enfin, le pourcentage de puces positives sur un même animal varie de 14 % à 100 %, avec une moyenne de 55 % (Annexe 8).

Par ailleurs, les résultats de PCR ont montré que 21 puces (2,5 %), appartenant à 13 chats et un chien, étaient co-infectées par l'ADN de *Bartonella* spp. et de *Rickettsia* spp. De même trois des chats analysés étaient porteurs de puces dont certaines étaient positives pour l'ADN de rickettsie et d'autre pour l'ADN de bartonelle, sans co-infection décelée (Tableau 29).

Animaux	Puces positives pour <i>Bartonella</i> spp.	Puces positives pour <i>Rickettsia</i> spp.	Puces positives pour les deux agents
Chat 12	-	-	CT12 F1
Chat 42	CT42 F2	CT42 F1, CT42 F3	-
Chat 51	CT51 F3, CT51 F4, CT51 F5	-	CT51 F1
Chat 61	CT61 F2, CT61 F3, CT61 F4, CT61 F5, CT61 F6	CT61 F1	-
Chat 64	-	CT64 F4	CT64 F1
Chat 66	CT66 F6	-	CT66 F2, CT66 F3, CT66 F5

Chat 72	-	CT72 F2, CT72 F4	CT72 F3
Chat 88	CT88 F2	CT88 F1, CT88 F3, CT88 F4	-
Chat 91	CT91 F6	CT91 F5	CT91 F2, CT91 F3
Chat 92	-	CT92 F1	CT92 F2, CT92 F3
Chat 106	CT106 F1, CT106 F3	-	CT106 F5
Chat 108	-	CT108 F2	CT108 F1, CT108 F3, CT108 F4, CT108 F5
Chat 109	-	CT109 F2, CT109 F3, CT109 F4	CT109 F1
Chat 121	CT121 F2,	CT121 F1, CT121 F4	CT121 F3
Chat 124	-	-	CT124 F1
Chat 128	-	CT128 F1, CT128 F2	CT128 F3
Chien 9	-	CN9 P2	CN9 P1

Tableau 29. Agents pathogènes trouvés dans les puces des chats co-infectés

b. Résultats du séquençage

Comme pour les bartonelles, un unique échantillon d'ADN positif pour *Rickettsia* spp. par animal a été séquençé. Compte-tenu des réactions croisées entre l'ADN de bartonelle et les amorces utilisées pour détecter la présence de *Rickettsia* spp., un échantillon positif pour les deux agents pathogènes a parfois été envoyé. Ainsi, 108 échantillons d'ADN amplifié ont été séquençés dont 93 puces prélevées sur des chats (67,6 %) et 35 sur des chiens (32,4 %) et, parmi eux, 14 étaient également positifs pour l'ADN de bartonelle (13 %).

La séquence obtenue après séquençage de l'échantillon provenant du chien 61 n'était pas d'assez bonne qualité pour déterminer l'agent en cause. Parmi les 107 échantillons restants, 93 se sont révélés positifs pour *R. felis* (86,1 %), 13 pour *R. asembonensis* (12 %) et un pour *R. conorii* (0,9 %) (Tableau 30). Cependant, pour *R. conorii*, l'homologie avec la séquence de référence n'a pas été calculée compte tenu de la mauvaise qualité du chromatogramme, ce qui ne permet pas d'affirmer avec certitude qu'il s'agit de cette espèce. Il serait intéressant, dans un futur travail, de refaire l'amplification puis la purification de cet échantillon. Cette puce était la seule positive parmi celles prélevées sur le chien.

Par ailleurs, deux souches de *R. asembonensis* ont été détectées : la souche VGD7 pour 11 des 13 échantillons (84,6 %) et la souche DB32B pour les deux derniers (15,6 %). Ainsi, les puces de chats hébergent majoritairement *R. felis* (94,5 %), puis *R. asembonensis* souche VGD7 (4,1 %) et *R. conorii*

(1,4 %). Les puces de chiens, elles aussi, sont majoritairement porteuses de *R. felis* (70,6 %) mais aussi de *R. asembonensis* souche VGD7 (23,5 %) et souche DB32B (5,9 %).

<i>Rickettsia</i> spp.	Nombre d'échantillons	Numéros d'accèsion	Homologies des séquences (%)	Espèces de puces	Espèces hôtes
<i>R. felis</i> souche URRWXCal2	93	CP000053.1	99,69 - 100	<i>C. felis</i> (n = 92) + <i>P. irritans</i> (n = 1)	Chats (n = 69) + chiens (n = 24)
<i>R. asembonensis</i> souche VGD7	11	KY650697.1	100	<i>C. felis</i> (n = 7) + <i>C. canis</i> (n = 1) + <i>P. irritans</i> (n = 2) + <i>A. erinacei</i> (n = 1)	Chats (n = 3) + chiens (n = 8)
<i>R. asembonensis</i> souche DB32B	2	MF281711.1	100	<i>C. felis</i> (n = 2)	Chiens (n = 2)
<i>R. conorii</i> souche Malish 7	1	AE006914.1	Non déterminée	<i>C. felis</i> (n = 1)	Chat (n = 1)

Tableau 30. Différentes espèces de rickettsies détectées dans les échantillons d'ADN de puces

Dans ce travail, nous n'avons pas pu faire séquencer toutes les puces retrouvées positives sur un même animal, pour des raisons de temps comme expliqué précédemment. Ainsi, si nous supposons que toutes les puces positives à *Rickettsia* spp. d'un animal sont infectées par la même espèce de rickettsie, 230 puces sont infectées par *R. felis* (27,1 %), 23 par *R. asembonensis* (2,7 %), dont 19 par la souche VGD7 et 4 par la souche DB32B, et une par *R. conorii* (0,1 %). Il sera intéressant de vérifier ces hypothèses par la suite car, comme vu ci-dessus, des puces collectées sur un même animal peuvent toutefois être positives pour des agents pathogènes différents.

Enfin, il est important de noter que, sur les 14 puces co-infectées par *Bartonella* spp. et *Rickettsia* spp., 12 sont porteuses de *R. felis* et deux de *R. asembonensis* souche VGD7 (Tableau 31). Ainsi, sept puces sont co-infectées par *R. felis* et *B. henselae* et cinq puces par *R. felis* et *B. clarridgeiae*. Pour les puces infectées par *R. asembonensis* et positives pour *Bartonella* spp., le séquençage n'a pas permis d'obtenir un résultat d'espèce. Par ailleurs, pour les chats 42, 64 et 88 cités précédemment, les puces positives pour *Bartonella* spp. étaient porteuses de *B. henselae* et celles positives pour *Rickettsia* spp. étaient porteuses de *R. felis*.

Animaux	Espèces de rickettsies	Espèces de bartonelles
Chat 12	<i>R. felis</i>	<i>B. henselae</i>
Chat 51	<i>R. felis</i>	<i>B. clarridgeiae</i>
Chat 64	<i>R. felis</i>	<i>B. clarridgeiae</i>
Chat 66	<i>R. felis</i>	<i>B. clarridgeiae</i>
Chat 72	<i>R. felis</i>	<i>B. clarridgeiae</i>
Chat 91	<i>R. felis</i>	<i>B. henselae</i>
Chat 92	<i>R. felis</i>	<i>B. henselae</i>
Chat 106	<i>R. felis</i>	<i>B. henselae</i>
Chat 108	<i>R. felis</i>	<i>B. clarridgeiae</i>
Chat 109	<i>R. felis</i>	<i>B. henselae</i>
Chat 121	<i>R. felis</i>	<i>B. henselae</i>
Chat 124	<i>R. felis</i>	<i>B. henselae</i>
Chat 128	<i>R. asembonensis</i> souche VGD7	Séquençage non concluant
Chien 9	<i>R. asembonensis</i> souche VGD7	Séquençage non concluant

Tableau 31. Résultats du séquençage pour les puces co-infectées  
par l'ADN de bartonelle et de rickettsie

c. Description de la population positive et analyse statistique

Comme précédemment, une analyse des caractéristiques des animaux positifs pour *Rickettsia* spp. a été réalisée et la significativité de ces caractéristiques comme facteurs de risque a été déterminée. Le détail des animaux positifs a été placé en annexe (Annexe 9 et 10).

i. Chez les chats de la population

Comme mentionné précédemment, 71 des 129 chats prélevés étaient porteurs d'au moins une puce *C. felis* positive pour *Rickettsia* spp., soit 55 % des chats inclus dans l'étude. Les deux chatons partageant le même foyer et déjà porteurs de puces positives aux bartonelles étaient également infestés de puces positives pour *Rickettsia* spp. De plus, deux autres chatons pensionnaires de la même famille d'accueil étaient, eux-aussi, porteurs de puces positives pour les rickettsies. Enfin, au cours de la campagne de stérilisation, nous avons prélevé des puces positives chez trois chats trouvés dans la même rue de Toulouse.

Le Tableau 32 détaille les différentes caractéristiques de ces animaux par catégorie (chats porteurs de puces positives pour *Rickettsia* spp., chats porteurs de puces négatives pour *Rickettsia* spp. et population totale). Pour un des chats, plusieurs informations sont manquantes (âge, sexe, statut



reproducteur, lieu de vie, accès à l'extérieur, contact avec d'autres animaux) : pour ces catégories les prévalences établies sont donc sur un total de 70 et 128 chats.

Caractéristiques		Chats porteurs de puces positives	Chats porteurs de puces négatives	Population totale
Lieu de prélèvement	ENVT	<b>28,5 %</b> (20/71)	<b>51,7 %</b> (30/58)	<b>38,8 %</b> (50/129)
	Cliniques privées	<b>50,7 %</b> (36/71)	<b>36,2 %</b> (21/58)	<b>44,2 %</b> (57/129)
	Associations (CLT)	<b>21,1 %</b> (15/71)	<b>12,1 %</b> (7/58)	<b>17,1 %</b> (22/129)
Provenance géographique	Sud-Ouest	<b>70,4 %</b> (50/71)	<b>82,8 %</b> (48/58)	<b>76 %</b> (98/129)
	Nord-Ouest	<b>29,6 %</b> (21/71)	<b>17,2 %</b> (10/58)	<b>24 %</b> (31/129)
Age	0 à 6 mois	<b>31,4 %</b> (22/70)	<b>24,1 %</b> (14/58)	<b>28,1 %</b> (36/128)
	Entre > 6 mois et 1 an	<b>31,4 %</b> (22/70)	<b>24,1 %</b> (14/58)	<b>28,1 %</b> (36/128)
	Entre > 1 an et 5 ans	<b>25,7 %</b> (18/70)	<b>32,8 %</b> (19/58)	<b>28,9 %</b> (37/128)
	Plus de 5 ans	<b>11,4 %</b> (8/70)	<b>19 %</b> (11/58)	<b>14,8 %</b> (19/128)
Sexe	Mâles	<b>42,9 %</b> (30/70)	<b>44,8 %</b> (26/58)	<b>43,8 %</b> (56/128)
	Femelles	<b>57,1 %</b> (40/70)	<b>55,2 %</b> (32/58)	<b>56,3 %</b> (72/128)
Statut reproducteur	Entiers	<b>78,6 %</b> (55/70)	<b>63,8 %</b> (37/58)	<b>71,9 %</b> (92/128)
	Stérilisés	<b>21,4 %</b> (15/70)	<b>36,2 %</b> (21/58)	<b>28,1 %</b> (36/128)
Type d'animal	Compagnie	<b>57,7 %</b> (41/71)	<b>79,3 %</b> (46/58)	<b>67,4 %</b> (87/129)
	Autre	<b>42,3 %</b> (30/71)	<b>20,7 %</b> (12/58)	<b>32,6 %</b> (42/129)
Lieu de vie	Ville	<b>37,1 %</b> (26/70)	<b>60,3 %</b> (35/58)	<b>47,7 %</b> (61/128)
	Campagne	<b>62,9 %</b> (44/70)	<b>39,7 %</b> (23/58)	<b>52,3 %</b> (67/128)
Extérieur	Pas d'accès	<b>15,8 %</b> (11/70)	<b>20,7 %</b> (12/58)	<b>18,0 %</b> (23/128)
	Accès extérieur clôturé	<b>24,3 %</b> (17/70)	<b>37,9 %</b> (22/58)	<b>30,5 %</b> (39/128)
	Accès extérieur non-clôturé	<b>60 %</b> (42/70)	<b>41,4 %</b> (24/58)	<b>51,6 %</b> (66/128)
Temps passé à l'extérieur	0 %	<b>15,7 %</b> (11/70)	<b>20,7 %</b> (12/58)	<b>18,0 %</b> (23/128)
	> 0 à 50 %	<b>15,7 %</b> (11/70)	<b>25,9 %</b> (15/58)	<b>20,3 %</b> (26/128)
	> 50 à 99 %	<b>34,3 %</b> (24/70)	<b>34,5 %</b> (20/58)	<b>34,4 %</b> (44/128)
	100 %	<b>34,4 %</b> (24/70)	<b>19 %</b> (11/58)	<b>27,3 %</b> (35/128)
Contact avec d'autres animaux	Absence de contact	<b>8,6 %</b> (6/70)	<b>15,5 %</b> (9/58)	<b>11,7 %</b> (15/128)
	Existence de contact	<b>91,4 %</b> (64/70)	<b>84,5 %</b> (49/58)	<b>88,3 %</b> (113/128)
Traitements APE	Déjà traité	<b>40,8 %</b> (29/71)	<b>48,3 %</b> (28/58)	<b>44,2 %</b> (57/129)
	Jamais traité	<b>31 %</b> (22/71)	<b>32,8 %</b> (19/58)	<b>31,8 %</b> (41/129)
	Inconnu	<b>28,2 %</b> (20/71)	<b>19 %</b> (11/58)	<b>24,0 %</b> (31/129)
Signes cliniques	Absence	<b>53,5 %</b> (38/71)	<b>50 %</b> (29/58)	<b>51,9 %</b> (67/129)
	Un signe	<b>23,9 %</b> (17/71)	<b>22,4 %</b> (13/58)	<b>23,3 %</b> (30/129)
	Deux signes ou plus	<b>15,5 %</b> (11/71)	<b>17,2 %</b> (10/58)	<b>16,3 %</b> (21/129)
	Inconnu	<b>7 %</b> (5/71)	<b>10,3 %</b> (6/58)	<b>8,5 %</b> (11/129)

Tableau 32. Prévalence des chats par caractéristique et catégorie pour *Rickettsia* spp

Dans le détail, les chats originaires du Sud-Ouest ont été prélevés en Haute-Garonne pour 34 d'entre eux (68 %), dans le Gers pour neuf (18 %), dans les Pyrénées-Atlantiques pour six (12 %) et dans l'Ariège pour le dernier (2 %). Par ailleurs, 12 chats originaires du Nord-Ouest vivaient en Charente (57,1 %), huit en Vendée (38,1 %) et un en Seine-Maritime (4,8 %). L'âge moyen des animaux sur lesquels des puces positives ont été trouvées est de 1,91 ans et 64,7 % d'entre eux ont moins d'un an. Par ailleurs, après comparaison du milieu de vie et du type d'animal porteurs de puces positives, 80 % des chats errants, de fourrière ou à l'adoption vivent en milieu rural alors que les chats de compagnie vivent autant en ville qu'en campagne. Parmi ces 64 chats, 18 entrent possiblement en contact avec des chats en dehors du foyer (28,1 %) et 47 sont, avec certitude, régulièrement au contact d'autres félins (73,4 %). De plus, neuf chats entrent en contact avec un ou plusieurs chiens au sein du foyer (14,1 %), dont un uniquement avec ce chien. Enfin, un des chats côtoie quotidiennement un lapin (1,6 %). La majorité des animaux traités l'est avec une pipette (75,9 %) mais les fréquences idéales de traitement sont rarement respectées (Tableau 33).

Animaux	Fréquences	Spécialités	Formes galéniques	Lieux d'achat	Dernières adm.
Chat 7	Une fois	-	Collier	Grande surface	90 jours
Chat 10	Une fois	Vectra felis	Pipette	Vétérinaire	40 jours
Chat 13	Deux fois	P'tit ami	Pipette	Grande Surface	7 jours
Chat 19	Tous les deux mois	-	Pipette	Don	-
Chat 23	Tous les mois	Broadline	Pipette	Vétérinaire	60 jours
Chat 25	Tous les deux mois	Streptis	Pipette	Vétérinaire	28 jours
Chat 29	Tous les mois	Frontline	Pipette	Grande surface	1 jour
Chat 30	4 fois/an	Huiles essentielles/ Broadline	Collier/pipette	Pharmacie/ vétérinaire	60/240 jours
Chat 40	2 fois/an	-	Collier	Animalerie	180 jours
Chat 46	Tous les mois	Frontline	Pipette	Internet	11 jours
Chat 55	Tous les mois	Biocanina	Pipette	Pharmacie	30 jours
Chat 59	Tous les mois	Frontline	Pipette	Pharmacie	24 jours
Chat 66	Tous les mois	Advantage	Pipette	Vétérinaire	30 jours
Chat 70	Tous les mois	Biocanina	Pipette	Pharmacie	30 jours
Chat 71	Tous les mois	-	Pipette	Pharmacie	60 jours
Chat 74	Une fois	-	Pipette	Grande Surface	-
Chat 79	4 fois/an	Broadline	Pipette	Don	45 jours

Chat 80	2 fois/an	Frontline	Pipette	Animalerie	180 jours
Chat 81	Tous les deux mois	Frontline	Pipette	Pharmacie	30 jours
Chat 82	Une fois	Frontline Combo	Pipette	Vétérinaire	22 jours
Chat 85	4 fois/an	-	Pipette/spray	-	7 jours
Chat 95	Une fois	Vectra felis	Pipette	Vétérinaire	40 jours
Chat 108	-	-	Pipette	Don	-
Chat 109	-	-	Pipette	Don	-
Chat 110	Une fois	P'tit ami/P'tit ami/ Vetopure	Pipette/ Shampoing/Collier	Grande Surface	15 jours
Chat 115	Une fois	Capstar	Comprimé	Vétérinaire	30 jours
Chat 125	Une fois	Comfortis	Comprimé	Vétérinaire	105 jours
Chat 126	Tous les mois	Comfortis	Comprimé	Vétérinaire	40 jours
Chat 127	Tous les ans	-	-	-	-

Tableau 33. Informations sur les traitements APE des chats positifs pour *Rickettsia* spp.

Enfin, pour quatre des chats (5,7 %), les propriétaires ont consulté pour des motifs liés au parasitisme externe : deux présentaient du prurit, des puces avaient été observées sur un et le dernier était atteint par une dermatite pyotraumatique.

D'après le Tableau 32, plusieurs différences entre les caractéristiques des chats porteurs et non porteurs de puces positives pour *Rickettsia* spp. sont remarquables. Tout d'abord, le nombre de chats prélevés à l'ENVT avec des puces positives est inférieur à ceux sur lesquels nous n'avons pas trouvé ces puces (28,5 % *versus* 51,7 %) alors que celui de chats prélevés dans des cliniques privées est supérieur (50,7 % *versus* 36,2 %). Concernant l'âge, les animaux avec des puces positives sont plutôt jeunes puisque 62,8 % ont moins d'un an (contre 48,2 % pour ceux avec des puces négatives). Il y a plus de chats errants, de fourrière ou à l'adoption hébergeant des puces positives que l'inverse (42,3 % *versus* 20,7 %). Par ailleurs, ces chats vivent dans un milieu rural pour 62,9 % d'entre eux (contre 39,7 % pour les chats infestés par des puces négatives). Enfin, beaucoup passent 100 % du temps dehors (34,4 % *versus* 19 % pour les animaux avec des puces négatives) et sont au contact d'autres animaux (91,4 % *versus* 84,5 %).

L'analyse univariée réalisée à partir des informations obtenues sur les chats de la population étudiée, a montré que le statut reproducteur et le lieu de vie ont une influence significative sur la présence de puces positives aux rickettsies sur les chats ( $p < 0,2$ ). En effet, les chats non-stérilisés et vivant à la campagne ont plus de risque d'être porteurs de ces puces. Au contraire, l'âge, le sexe, le

temps passé à l'extérieur, les contacts avec d'autres animaux et l'administration d'APE ne constituent pas des facteurs significatifs ( $p > 0,2$ ). Le modèle de régression logistique multiple final pour les facteurs de risque associés à la présence de rickettsies dans les puces de chat a montré que seul le lieu de vie représentait un facteur prédictif significatif. Ainsi, les chats vivant à la campagne ont 2,38 fois plus de chance d'être infestés de puces positives pour *Rickettsia* spp. (Tableau 34).

Facteurs	Odds ratio	Valeurs-p	Intervalles de confiance à 95 %
Lieu de vie			
Ville	Référence	-	-
Campagne	2,38	< 0,05	1,6 - 5

Tableau 34. Odds ratio, valeurs-p et intervalles de confiance à 95 %  
pour le facteur lieu de vie

Dans notre étude, la majorité des chats pour lesquels une ou plusieurs puces se sont avérées positives pour l'ADN de *Rickettsia* spp. sont de jeunes chats, vivant en milieu rural, à l'extérieur et au contact d'autres animaux. D'après l'analyse statistique, le fait de vivre en milieu rural est un facteur de risque significatif au portage de puces positives pour *Rickettsia* spp.

## ii. Chez les chiens de la population

Sur les 62 chiens inclus dans l'étude, 35 étaient porteurs de puces positives aux rickettsies (56,5 %). Deux des chiens positifs, probablement issus de la même portée, ont été trouvés errants au même endroit.

Le Tableau 35 donne les différentes caractéristiques de ces animaux par catégorie (chiens porteurs de puces positives pour *Rickettsia* spp., chiens porteurs de puces négatives pour *Rickettsia* spp. et population totale). De nombreuses informations manquaient pour deux des chiens négatifs.

Caractéristiques		Chiens porteurs de puces positives	Chiens porteurs de puces négatives	Population totale
Lieu de prélèvement	ENVT	<b>42,9 %</b> (15/35)	<b>25,9 %</b> (7/27)	<b>35,5 %</b> (22/62)
	Cliniques privées	<b>48,6 %</b> (17/35)	<b>59,3 %</b> (16/27)	<b>53,2 %</b> (33/62)
	Associations (CLT)	<b>8,6 %</b> (3/35)	<b>14,8 %</b> (4/27)	<b>11,3 %</b> (7/62)
Provenance géographique	Sud-Ouest	<b>77,1 %</b> (27/35)	<b>70,4 %</b> (19/27)	<b>74,2 %</b> (46/62)
	Nord-Ouest	<b>22,9 %</b> (8/35)	<b>29,6 %</b> (8/27)	<b>25,8 %</b> (16/62)
Age	0 à 1 an	<b>22,9 %</b> (8/35)	<b>28 %</b> (7/25)	<b>25 %</b> (15/60)
	Entre > 1an et 5 ans	<b>31,4 %</b> (11/35)	<b>28 %</b> (7/25)	<b>30 %</b> (18/60)
	Entre > 5 ans et 10 ans	<b>20 %</b> (7/35)	<b>40 %</b> (10/25)	<b>28,3 %</b> (17/60)
	Plus de 10 ans	<b>25,7 %</b> (9/35)	<b>4 %</b> (1/25)	<b>16,7 %</b> (10/60)
Sexe	Mâle	<b>48,6 %</b> (17/35)	<b>48 %</b> (12/25)	<b>48,3 %</b> (29/60)
	Femelle	<b>51,4 %</b> (18/35)	<b>52 %</b> (13/25)	<b>51,7 %</b> (31/60)
Statut reproducteur	Entier	<b>74,3 %</b> (26/35)	<b>88 %</b> (22/25)	<b>80 %</b> (48/60)
	Stérilisé	<b>25,7 %</b> (9/35)	<b>12 %</b> (3/25)	<b>20 %</b> (12/60)
Type d'animal	Compagnie	<b>68,6 %</b> (24/35)	<b>60 %</b> (15/25)	<b>65 %</b> (39/60)
	Travail	<b>17,1 %</b> (6/35)	<b>20 %</b> (5/25)	<b>18,3 %</b> (11/60)
	Autre	<b>14,3 %</b> (5/35)	<b>20 %</b> (5/25)	<b>16,7 %</b> (10/60)
Lieu de vie	Ville	<b>45,7 %</b> (16/35)	<b>28 %</b> (7/25)	<b>38,3 %</b> (23/60)
	Campagne	<b>54,3 %</b> (19/35)	<b>72 %</b> (18/25)	<b>61,7 %</b> (37/60)
Extérieur	Accès extérieur clôturé	<b>17,1 %</b> (6/35)	<b>36 %</b> (9/25)	<b>25 %</b> (15/60)
	Accès extérieur non-clôturé	<b>82,9 %</b> (29/35)	<b>64 %</b> (16/25)	<b>75 %</b> (45/60)
Temps passé à l'extérieur	> 0 à 50 %	<b>40 %</b> (14/35)	<b>24 %</b> (6/25)	<b>33,3 %</b> (20/60)
	> 50 à 99 %	<b>34,3 %</b> (12/35)	<b>36 %</b> (9/25)	<b>35 %</b> (21/60)
	100 %	<b>25,7 %</b> (9/35)	<b>40 %</b> (10/25)	<b>31,7 %</b> (19/60)
Contact avec d'autres animaux	Absence de contact	<b>5,7 %</b> (2/35)	<b>8 %</b> (2/25)	<b>6,7 %</b> (4/60)
	Existence de contact	<b>94,3 %</b> (33/35)	<b>92 %</b> (23/25)	<b>93,3 %</b> (56/60)
Traitements APE	Déjà traité	<b>68,6 %</b> (24/35)	<b>59,3 %</b> (16/27)	<b>64,5 %</b> (40/62)
	Jamais traité	<b>25,7 %</b> (9/35)	<b>18,5 %</b> (5/27)	<b>22,6 %</b> (14/62)
	Inconnu	<b>5,7 %</b> (2/35)	<b>22,2 %</b> (6/27)	<b>12,9 %</b> (8/62)
Signes cliniques	Absence	<b>37,1 %</b> (13/35)	<b>37 %</b> (10/27)	<b>37,1 %</b> (23/62)
	Un signe	<b>31,4 %</b> (11/35)	<b>29,6 %</b> (8/27)	<b>36 %</b> (19/62)
	Deux signes ou plus	<b>31,4 %</b> (11/35)	<b>25,9 %</b> (7/27)	<b>29 %</b> (18/62)
	Inconnu	<b>0 %</b> (0/35)	<b>7,4 %</b> (2/27)	<b>3,2 %</b> (2/62)

Tableau 35. Prévalence des chiens par caractéristique et catégorie pour *Rickettsia* spp.

En complément des informations présentées dans le tableau, les chiens vivant dans le Sud-Ouest ont été prélevés en Occitanie pour 23 d'entre eux (85,2 %) et en Nouvelle-Aquitaine pour quatre

(14,8 %). Ceux venant du Nord-Ouest sont originaires de la Nouvelle-Aquitaine pour cinq d'entre eux (62,5 %), deux (25 %) des Pays de la Loire et un (12,5 %) de Normandie. Ces chiens porteurs d'au moins une puce positive aux rickettsies sont, en moyenne, âgés de 5,88 ans. Parmi les 33 chiens au contact d'autres animaux, 12 rencontrent des chiens ou des chats lors des sorties uniquement (34,3 %). Sur les 19 restants, cinq vivent uniquement avec un chien (14,3 %), dix uniquement avec un ou plusieurs chats (28,6 %), cinq avec les deux espèces (14,3 %) et le dernier chien cohabite avec un chat et un lapin (2,9%). Pour les 24 chiens déjà traités, seuls huit (33,3 %) le sont à une fréquence adaptée. Les informations obtenues concernant les traitements reçus par ces chiens sont présentées dans le Tableau 36.

Animaux	Fréquences	Spécialités	Formes galéniques	Lieux d'achat	Dernières adm.
Chien 2	Tous les deux mois	Nexgard Spectra	Comprimé	Don	60
Chien 3	Une fois	Frontline Combo	Pipette	Vétérinaire	30
Chien 5	Une fois	-	Shampooing	Pharmacie	-
Chien 7	Deux fois	-	Shampooing	Pharmacie	-
Chien 8	Une fois	-	Pipette	-	15
Chien 14	4 fois/an	Bravecto	Comprimé	Vétérinaire	60
Chien 15	-	Frontline	Pipette	Pharmacie	22
Chien 20	Une fois	Vectra 3D	Pipette	Don	4
Chien 21	2 fois/an	Scalibor/Frontline	Collier/pipette	Pharmacie	120/30
Chien 22	Tous les mois	Frontline	Pipette/spray	Vétérinaire	30
Chien 26	3 fois/an	-	Pipette	Pharmacie	30
Chien 31	4 fois/an	Frontline/huiles essentielles	Pipette/collier	Animalerie	30
Chien 36	Tous les deux mois	Nexgard spectra	Comprimé	Vétérinaire	90
Chien 37	Tous les mois	Advantix/Frontline	Pipette/spray	Pharmacie	21
Chien 38	Tous les deux mois	Phytothérapie	Spray	-	90
Chien 39	4 fois/an	-	Comprimé	-	-
Chien 43	4 fois/an	Frontline combo	Pipette	-	60
Chien 49	Tous les deux mois	-	Pipette	Don	-

Chien 50	-	-	-	-	-
Chien 51	Tous les mois	Frontline/Advantix	Pipette	Pharmacie/ animalerie	-
Chien 52	Tous les mois	Frontline combo	Pipette	Pharmacie	5
Chien 55	Tous les mois	Nexgard spectra	Pipette	Vétérinaire	30
Chien 59	4 fois/an	Advantix	Pipette	Pharmacie	14
Chien 60	Tous les mois	Fyperix combo	Pipette	Pharmacie	24

Tableau 36. Informations sur les traitements APE des chiens positifs pour *Rickettsia* spp.

Par ailleurs, sur ces 35 chiens, six (17,1 %) ont été présentés en consultation pour un motif lié au parasitisme externe, à savoir l'observation de puces dans le pelage par les propriétaires ou des démangeaisons pouvant aller jusqu'à la dermatite allergique aux piqûres de puces.

D'après le Tableau 35, quelques différences entre les caractéristiques des chiens porteurs et non porteurs de puces positives pour *Rickettsia* spp. peuvent être notées. Tout d'abord, les chiens hébergeant des puces infectées par *Rickettsia* spp. sont plus vieux : 5,88 ans de moyenne d'âge contre 4,21 ans et 25,7 % de ces chiens ont plus de 10 ans (contre 4 %). De plus, les chiens porteurs de puces positives sont plus fréquemment stérilisés (25,7 % *versus* 12 %) et habitent plus souvent en milieu urbain (45,7 % *versus* 28 %). Enfin, il semblerait que les animaux hébergeant des puces positives passent moins de temps dehors : 40 % sont à l'extérieur moins de 50 % de la journée (contre 24 % pour ceux qui n'ont pas de puces positives) et 25,7 % seulement y passent 100 % du temps (contre 40 %).

Dans la population de chiens étudiée et lors de l'analyse univariée, le statut reproducteur et le lieu de vie ont été identifiés comme ayant une influence significative sur le portage de puces contaminées ( $p < 0,2$ ). En effet, les chiens stérilisés et vivant en ville semblent plus fréquemment héberger ces puces positives. Au contraire, l'âge, le sexe, le temps passé à l'extérieur, les contacts avec d'autres animaux et les traitements antiparasitaires externes ne constituaient pas des facteurs significatifs ( $p > 0,2$ ). Cependant, le modèle de régression logistique multivarié final pour les facteurs de risque associés à la présence de rickettsies dans les puces des chiens a montré qu'aucun des facteurs inclus ne représentait un facteur prédictif significatif.

Ainsi nous remarquons que, dans notre étude, la majorité des chiens pour lesquels une ou plusieurs puces se sont avérées positives pour l'ADN de *Rickettsia* spp. sont des chiens adultes de plus de 5 ans vivant autant en milieu urbain qu'en milieu rural.

## **IV. Discussion**

### **1. Les espèces de puces**

Dans notre étude, l'espèce majoritairement trouvée est *C. felis* : elle était présente chez 100 % des chats et 87,1 % des chiens. Ces prévalences sont en accord avec les études précédemment menées en France. En effet, l'espèce *C. felis* a été identifiée à hauteur de 95 % chez le chat (Deloffre, 2001) et à plus de 85 % chez le chien (Choquart, 1999). Cette espèce est cosmopolite et est rencontrée dans différents milieux de vie. Effectivement, dans notre travail, *C. felis* a été retrouvée aussi bien en milieu rural qu'en milieu urbain et chez des animaux ayant accès, ou non, à différents types d'extérieur. De même, elle a été identifiée chez des animaux appartenant à toutes les classes d'âge. Par ailleurs, étant peu spécifique, *C. felis* a souvent tendance à infester tous les animaux d'un même foyer, quelle que soit l'espèce. Ainsi, chez les chats et chiens inclus dans l'étude et porteurs de *C. felis*, il aurait été intéressant de prélever les autres animaux du foyer. De plus, un point intéressant à soulever est le fait que des animaux traités régulièrement contre les parasites externes étaient infestés par ces puces. Les produits les plus utilisés sur les chats et chiens sont généralement des pipettes à base de fipronil or, certaines études ont montré l'apparition d'une résistance de *C. felis* à cet insecticide (Payne et al., 2001 ; Schenker et al., 2001 ; Bass et al., 2004). Cependant, dans l'étude que nous avons réalisée, il est difficile de savoir si le manque d'efficacité observé est dû à une résistance ou à un défaut d'observance du traitement. Les objectifs de notre étude étant autres, ces points-là n'ont pas été approfondis.

Comme déjà mentionné, de nombreuses études antérieures ont montré que l'espèce de puce principalement associée aux chats est *C. felis* (Annexe 1). D'autres espèces, non retrouvées chez les félins domestiques de notre population, ont été décrites chez le chat en France : *C. canis*, *P. irritans*, *A. erinacei*, *S. cuniculi*, *Ceratophyllus sp.*, *X. cheopis*, *L. segnis* (Deloffre, 2001). Cependant, leurs prévalences sont beaucoup plus faibles que pour *C. felis*. Par exemple, *C. canis* représente moins d'1 % des puces infestant le chat, ce qui en fait un hôte potentiel mais certainement accidentel (Cadiergues, 2000 ; Deloffre, 2001). En effet, des études menées en laboratoire ont montré que la reproduction des puces *C. canis* est plus efficace chez le chien que chez le chat (Cadiergues, 2000).

Les résultats sont plus variables pour les chiens, même si *C. felis* s'est avérée être l'espèce de puce la plus commune, chez les canidés domestiques, en France (Choquart, 1999) et dans de nombreux pays (Annexe 2). La deuxième espèce rencontrée dans cette étude est *C. canis*, avec une prévalence de 10 %. Des études rapportent que, dans certains pays européens, *C. canis* peut être l'espèce retrouvée de façon prédominante et sous forme d'infestations massives comme en Grèce (Koutinas et al., 1995), en Irlande (Wall et al., 1997), en Hongrie (Farkas et al., 2009), en Albanie (Xhaxhiu et al.,



2009 ; Shukullari et al., 2017), mais aussi sur d'autres continents comme au Nigeria (Omonijo, Sowemimo, 2017) et en Iran (Ebrahimzade et al., 2016). Pour *P. irritans*, rencontrée dans notre étude chez 8 % des chiens, la prévalence dépasse rarement 10 % d'après les nombreuses études déjà réalisées (Annexe 2).

Ces écarts entre les prévalences des différentes espèces de puce retrouvées peuvent s'expliquer par la spécificité ou la préférence d'hôte de chacune. Bien que les facteurs régissant la préférence d'hôte des puces ne soient pas encore totalement élucidés, il a été montré que certaines espèces, comme *C. felis*, ont un spectre d'hôtes très large (Dryden, Rust, 1994 ; Bitam et al., 2010) alors que d'autres, telles que *C. canis*, ont un spectre bien plus réduit. En effet, comme expliqué précédemment, *C. canis* infeste surtout les canidés domestiques et sauvages (Beaucournu et al., 1990). Un autre facteur pouvant expliquer ces différences de prévalence est la tolérance plus étroite de *C. canis* aux changements de conditions environnementales (Baker et Elharam, 1992 ; Dryden, 1993). Ainsi, une espèce originaire d'Afrique, comme *C. felis*, serait mieux adaptée à la chaleur typique dans les villes et à l'intérieur des bâtiments (Chesney, 1995) qu'une espèce dite septentrionale comme *C. canis* (Beaucournu et al., 1990).

Dans la présente étude, il a également été remarqué que la diversité des espèces de puces infestant le chien est plus importante que chez le chat. De même, chez nos canidés domestiques, il ne semble pas rare de trouver plusieurs espèces de puces sur un même animal, mais *C. felis* fait généralement partie de ces co-infections. En France, une étude a déjà montré qu'il était commun de retrouver, en plus de *C. felis*, d'autres espèces telles que *P. irritans*, *C. canis*, *S. cuniculi*, *A. erinacei* et *Ceratophyllus* spp (Choquart, 1999). De plus, des infestations mixtes ont déjà été observées dans d'autres pays comme en Hongrie (Farkas et al., 2009), au Royaume-Uni (Bond et al., 2007), en Espagne (Gálvez et al., 2017), en Allemagne (Beck et al., 2006), en Grèce (Koutinas et al., 1995), aux Etats-Unis (Harman et al., 1987), au Costa Rica (Trovo et al., 2012), en Colombie (Cañón-Franco, Pérez-Bedoya, 2010) et en Thaïlande (Changbunjong et al., 2009).

La majorité des puces des espèces *P. irritans* et *C. canis* a été retrouvée sur des chiens vivant dans des milieux ruraux et ne recevant pas de traitement antiparasitaire externe. Il est, en effet, décrit que l'hôte domestique habituel de *C. canis* est le chien vivant généralement à l'extérieur et en altitude, dans des conditions dites semi-naturelles, comme les chiens de berger (Beaucournu et al., 1990 ; Franc, 1998). Par ailleurs, *P. irritans* est souvent retrouvée sur les ovins et caprins (Buckland et Sadler, 1989 ; Christodoulou et Theodoropoulos, 2003 ; Bitam et al., 2010 ; Gracia et al., 1999 ; Domínguez-Peñafiel et al., 2011). Il n'est donc pas étonnant que des chiens vivant à la campagne, donc potentiellement en contact avec ce type d'animaux, soient infestés par cette espèce. Encore une fois,

il aurait été intéressant de pouvoir prélever les animaux au contact de ces chiens afin de pouvoir investiguer davantage ces infestations par *P. irritans*.

Une seule puce appartenant à l'espèce *A. erinacei* a été prélevée. Il est fort probable que le chien ait été accidentellement infesté par cette puce, en chassant ou simplement en entrant en contact avec son hôte originel, le hérisson (Whiting et al., 2008). Un grand nombre de ces petits mammifères vivent en milieu rural aussi bien qu'en milieu urbain, et croisent parfois des carnivores domestiques à qui ils peuvent transmettre des parasites. En effet, certaines études ont montré que les hérissons représentent une véritable source d'ectoparasites, notamment de tiques et de puces (Dziemian et al., 2015 ; Girisgin et al., 2015 ; Hajipour et al., 2015), et qu'ils contribuent ainsi à la dissémination d'agents pathogènes zoonotiques (Keymer et al., 1991 ; Riley et Chomel, 2005 ; Jahfari et al., 2017). Le fait qu'*A. erinacei* soit plus souvent rencontrée sur des chiens que des chats suggère que les chats présentent moins d'intérêt, ou du moins sont plus circonspects à l'approche des hérissons (Bond et al., 2007).

La prévalence de l'infestation par les puces chez les carnivores domestiques ainsi que le nombre total de puces par animal (ou charge parasitaire ou degré d'infestation) n'ont pas été déterminés du fait du protocole d'échantillonnage. En effet, ce dernier prévoyait que seuls les animaux présentant une infestation par les puces soient inclus dans l'étude. Or, la plupart du temps, les animaux étaient amenés en consultation pour des raisons autres que le parasitisme et l'observation de puces était souvent fortuite. Le peignage des animaux ne pouvait pas être exhaustif ; sa durée l'aurait alors rendu incompatible avec le temps accordé à une consultation en clinique vétérinaire. Ce paramètre, ainsi que le manque de coopération de certains animaux, compliquaient parfois les prélèvements et ne permettaient pas de récupérer le nombre requis de puces. De même, afin d'avoir de réelles informations sur l'existence ou non d'un lien entre les zones géographiques françaises et la prévalence des espèces de puce, il aurait fallu prélever des échantillons dans plus de régions et de façon équitable. Des études sur ce thème avaient déjà été réalisées en France (Choquart, 1999 ; Deloffre, 2001) ; il aurait été intéressant de poursuivre ce travail et d'observer, ou non, une éventuelle évolution depuis 20 ans. Cependant, l'obtention de ces données ne faisait pas partie des objectifs de ce travail.

## 2. Les bartonelles

Certains agents pathogènes transmis par les puces des chiens et des chats, en particulier les bartonelles, sont potentiellement zoonotiques, ce qui en fait une source de préoccupation pour les vétérinaires et les propriétaires d'animaux de compagnie. Plusieurs espèces de bartonelles ont pour vecteur reconnu *C. felis* : *B. henselae*, *B. clarridgeiae*, *B. koehlerae*, *B. rochalimae* et *B. vinsonii subsp. berkhoffii* (Chomel et al., 1996 ; Tsai et al., 2011). Par ailleurs, le chat est le principal réservoir de *B.*

*henselae*, *B. clarridgeiae* et *B. koehlerae* (Chomel et Kasten, 2010) et le chien celui de *B. rochalimae* (Chomel et al., 2014b) et de *B. vinsonii* subsp. *berkhoffii* (Tsai et al., 2011).

Dans la présente étude, 7,2 % ( $\pm 1,7$  %) des échantillons de puces se sont révélés positifs pour *Bartonella* spp. Ces puces, de différentes espèces, ont été prélevées chez 21,7 % des chats et 4,8 % des chiens de la population. De plus, trois espèces de bartonelles ont été trouvées, à savoir *B. henselae* (60 %), *B. clarridgeiae* (38,5 %) et *B. rochalimae* (1,5 %). En France, une étude similaire a été réalisée sur 309 puces prélevées sur un total de 92 chats provenant de différentes régions avec, comme résultat, une prévalence de 26,2 % pour *Bartonella* spp. (Rolain et al., 2003). Parmi les puces positives, 11,1 % l'étaient pour *B. henselae*, 67,9 % pour *B. clarridgeiae*, 17,3 % pour *B. quintana* et 3,7 % pour *B. koehlerae*. Toujours en France, une autre étude a révélé une prévalence de 3,5 % (22 puces sur 632) pour *Bartonella* spp. avec 5,4 % des chats et 9,5 % des chiens de la population porteurs de ces puces (Just et al., 2008). En Europe, des travaux plus récents réalisés au Royaume-Uni ont montré que 11,3 % des 470 pools de puces étaient positifs pour *Bartonella* spp. dont 35 récoltés sur des chats, quatre sur des chiens et l'espèce de provenance des 14 derniers échantillons était inconnue (Abdullah et al., 2019). Quatre espèces différentes de bartonelles ont été détectées dans ces 53 pools de puces : *B. grahamii* (7,5 %), *B. alsatica* (1,9 %), *B. clarridgeiae* (50,9 %), *B. henselae* souche Houston - 1 (32,1 %) et quatre échantillons n'ont pas donné de résultat après séquençage. Plus largement, d'après les articles publiés ces dix dernières années, la prévalence pour *Bartonella* spp. varie de 4,3 % à 90 % (Tableau 37).

Pays/régions	Espèces de puces	Prévalences pour <i>Bartonella</i> spp.	Espèces de bartonelles
<b>Hong-Kong</b> (Šlapeta et al., 2018)	<i>C. felis</i> (n = 174)	15 % (3/20)	<i>B. henselae</i> (33,3 % ; 1/3), <i>B. clarridgeiae</i> (66,7 % ; 2/3)
<b>Tunisie</b> (Zouari et al., 2017)	<i>C. felis</i> (n = 1803), <i>C. canis</i> (n = 266), <i>P. irritans</i> (n = 109)	14 % (121/866)	<i>B. elizabethae</i> (8/81), <i>B. henselae</i> (50/81), <i>B. clarridgeiae</i> (4/81)
<b>Nouvelle-Zélande</b> (Chandra et al., 2017)	<i>C. felis</i> (n = 228), <i>P. irritans</i> (n = 3)	13,2 % (5/38)	<i>B. clarridgeiae</i> (100 % ; 2/2)
<b>Géorgie</b> (Šlapeta et Šlapeta, 2016)	<i>C. felis</i> (n = 74)	90 % (18/20)	<i>B. henselae</i> (50 % ; 6/12), <i>B. clarridgeiae</i> (50 % ; 6/12)
<b>Algérie</b> (Bessas et al., 2016)	<i>C. felis</i> (n = 369), <i>X. cheopis</i> (n = 149), <i>C. canis</i> (n = 122)	9,33 % (21/225)	<i>B. henselae</i> (4,88 % ; 11/225), <i>B. vinsonii</i> subsp. <i>berkhoffii</i> (2,66 % ; 6/225), <i>B. clarridgeiae</i> (1,77 % ; 4/225)
<b>Costa Rica</b> (Rojas et al., 2015)	<i>C. felis</i> (n = 72), <i>P. simulans</i> (n = 21)	8,6 % (8/93)	<i>B. henselae</i> (1/8), <i>B. clarridgeiae</i> (1/8), <i>Bartonella vinsonii</i> subsp. <i>berkhoffii</i> (3/8), <i>B. rochalimae</i> (1/8)

<b>Pérou</b> (Rizzo et al., 2015)	<i>Pulex</i> spp. (n = 140), <i>C. felis</i> (n = 85), <i>E. gallinacea</i> (n = 12), <i>T. caviicola</i> (n = 1)	16,4 % (39/238), 20,6 % (49/238)	<i>B. rochalimae</i> (15,1 % ; 36/238 ou 19,3 % ; 46/238), <i>B. clarridgeiae</i> (0,84 % ; 2/238), <i>B. henselae</i> (0,42 % ; 1/238)
<b>Territoires palestiniens</b> (Nasereddin et al., 2014)	<i>C. felis</i> (n = 121), <i>C. canis</i> (n = 159), <i>Xenopsylla</i> sp. (n = 9)	22 % (64/289)	<i>B. clarridgeiae</i> (46,7 % ; 30/64), <i>B. henselae</i> (25 % ; 16/64), <i>B. koehlerae</i> (3,1 % ; 2/64), <i>B. elizabethae</i> (5 % ; 3/64), <i>B. tribocorum</i> (1,6 % ; 1/64), <i>B. rochalimae</i> (1,6 % ; 1/64)
<b>Maroc</b> (Boudebouch et al., 2011)	<i>C. felis</i> (n = 391), <i>P. irritans</i> (n = 130), <i>Ctenocephalides</i> spp. (n=30)	4,3 % (24/554)	<i>B. clarridgeiae</i> (42,9 % ; 3/7), <i>B. henselae</i> (57,1 % ; 4/7)
<b>Malaisie</b> (Mokhtar et Tay, 2011)	<i>C. felis</i> (n = 209)	32,5 % (68/209)	<i>B. henselae</i> Houston - 1 (14,7 % ; 10/68), <i>B. henselae</i> Marseille (26,5 ; 18/68), <i>B. clarridgeiae</i> (58,8 ; 40/68)
<b>Taiwan</b> (Tsai et al., 2011)	<i>C. felis</i> (n = 420)	9 % (38/420)	<i>B. henselae</i> (68,4 % ; 26/38), <i>B. clarridgeiae</i> (23,7 % ; 9/38), <i>B. koehlerae</i> (7,9 % ; 3/38)
<b>Laos</b> (Varagnol et al., 2009)	<i>C. orientis</i> (n = 17), <i>C. canis</i> (n = 3), <i>C. felis</i> (n = 3)	17,4 % (4/23)	<i>B. clarridgeiae</i> (100 % ; 1/1)

Tableau 37. Espèces de puces, prévalences pour *Bartonella* spp. et espèces de bartonelles identifiées

Cependant, la comparaison directe des études de prévalence pour *Bartonella* spp. est délicate en raison des différences dans les protocoles d'extraction de l'ADN et de réalisation des PCR. En effet, plusieurs techniques peuvent être utilisées, telles que les PCR simplex/PCR multiplex (Stevenson et al., 2003), les PCR classiques/PCR quantitatives (Lawrence et al., 2015) ou encore par utilisation du MALDI-TOF MS (désorption-ionisation laser assistée par matrice) (El Hamzaoui et al., 2018). En effet, la PCR classique seule n'est peut-être pas la méthode présentant la meilleure sensibilité pour la détection de l'ADN de bartonelle dans les puces ou dans le sang d'un hôte comme rapporté par Drummond et al. (2018) qui suggèrent d'utiliser une PCR classique suivie d'une PCR nichée pour obtenir de meilleurs résultats.

Le choix des amorces est également propre à chaque auteur. Divers gènes ou portions de gènes de *Bartonella* spp. ont été étudiés et amplifiés grâce à différentes amorces. On peut notamment citer les amorces ciblant l'acide ribonucléique ribosomal 16S (Matar et al., 1999 ; Pitulle et al., 2002), le gène de la citrate synthase (*gltA*) (Norman et al., 1995 ; Birtles et Raoult, 1996), le gène de la région d'espacement intergénique (ITS) entre les locus génétiques des ARN ribosomaux 16S et 23S (Birtles et al., 2000), le gène *pap31* (Bowers et al., 1998) ou encore le gène *rpo* (sous-unité  $\beta$  de l'ARN polymérase). Chacune de ces amorces présente des avantages et des inconvénients : l'utilisation des amorces *gltA* permet d'étudier les relations évolutives entre les espèces de bartonelles de façon plus précise (Birtles et Raoult, 1996) et l'amplification du gène de la région d'espacement intergénique peut

être utilisée pour détecter différentes espèces de bartonelles bien qu'il existe des amplifications non-spécifiques d'espèces de *Mesorhizobium* avec ces amorces (Maggi et Breitschwerdt, 2005)

Dans notre étude, les puces positives pour *Bartonella* spp. ont subi une seconde PCR avec le couple d'amorces BhCS.1137n et BhCS.781p qui cible une mutation du gène *gltA* de *B. henselae*. D'après les résultats de cette PCR, seules quatre puces (CT91 F6, CT101 F1, CT101 F4 et CT106 F3) semblaient être infectées par une autre espèce de bartonelle. Suite au séquençage, les échantillons CT91 F6 et CT106 F3 se révèlent finalement être porteurs de *B. henselae*. De plus, de nombreux autres échantillons, positifs pour *B. henselae* d'après la PCR, se révèlent finalement infectés par *B. clarridgeiae* ou *B. rochalimae*. Ainsi, l'utilisation de ces amorces pour différencier *B. henselae* des autres espèces de bartonelles est critiquable. La spécificité de ces amorces oligonucléotidiques a été testée en utilisant de l'ADN purifié de plusieurs espèces de bactéries (Norman et al., 1995). Ainsi, un premier cycle d'amplification avec une température d'hybridation élevée (51°C) a été réalisé : aucun produit d'amplification n'a été observé pour *B. elizabethae*, *B. vinsonii*, *B. bacilliformis* ou encore *R. rickettsii* alors qu'un produit d'amplification PCR de 380 à 400 pb a été observé avec de l'ADN de *B. henselae* ou de *B. quintana*. Cependant, lorsque la température d'hybridation a été diminuée, l'ADN de *B. vinsonii* et l'ADN de *B. elizabethae* ont également été amplifiés. Cela indique que la spécificité de ces amorces n'est pas maximale.

Dans cette étude, seules les puces des chats et chiens ont été récupérées. En effet, afin de maximiser le nombre d'animaux étudiés et de faciliter les manipulations et la collaboration des propriétaires, aucun prélèvement sanguin n'a été réalisé sur l'animal hôte. Cependant, il aurait été intéressant de vérifier le statut bactériémique des animaux au moment du prélèvement. Dans une étude réalisée en 2006, Lappin et al. ont trouvé que, pour la majorité des animaux étudiés, l'ADN des mêmes espèces de bartonelles était détecté chez les chats et les puces qui les infestaient. Une étude réalisée en France a, quant à elle, montré qu'il n'existait pas de corrélation entre la bactériémie d'un animal et la détection d'ADN de bartonelle dans les puces prélevées sur ce même animal (La Scola et al., 2002). Une manière de chiffrer la concordance entre la bactériémie de l'animal et les résultats de PCR sur les puces serait d'utiliser un coefficient statistique : le coefficient kappa (Persichetti et al., 2016). Ainsi, plus ce coefficient est proche de 1, plus il est bon, donc meilleure est la concordance entre la bactériémie de l'animal et les résultats de PCR des puces. Au contraire, plus il est proche de 0 et plus il est médiocre, donc moins bonne est cette concordance. Ce coefficient a été déterminé pour différentes espèces de bartonelles : il s'est avéré médiocre pour *B. henselae* ( $k = 0,340$ ) et mauvais pour *B. clarridgeiae* ( $k = 0,208$ ). De même, la concordance entre les résultats sérologiques de *Bartonella* chez le chat et les résultats de la PCR sur les puces était médiocre ( $k = 0,292$ ). Ainsi, les agents pathogènes trouvés dans les puces d'un animal ne reflètent pas forcément le statut

bactériémique ou sérologique de ce dernier. Enfin, à Taïwan, des chercheurs ont constaté une forte prévalence de puces positives pour *B. clarridgeiae* après réalisation de PCR et une très faible prévalence de cette bactérie chez le chat (Tsai et al., 2011). Par ailleurs, il est important de se rappeler que les bartonelles induisent des bactériémies transitoires et récurrentes ce qui complique la détection de ces agents pathogènes dans le sang. Ainsi, en fonction du moment de prélèvement et de la sensibilité des outils moléculaires, la prévalence peut être sous-estimée.

Dans la présente étude, la totalité des puces infectées par *B. henselae* le sont par la souche nommée Houston - 1 appartenant au sérotype Houston ou génotype I. Cependant, il existe un second sérotype appelé Marseille ou génotype II (Chomel et al., 2004 ; Boulouis et al., 2005). La prévalence respective de ces deux génotypes varie considérablement entre les populations des chats de différentes zones géographiques. *Bartonella henselae* de type Marseille est le génotype dominant des populations de chats originaires de l'Ouest des États-Unis, d'Europe Occidentale (France, Allemagne, Italie, Pays-Bas et Royaume-Uni) et d'Australie, alors que le type Houston est dominant en Asie (Japon et Philippines) (Boulouis et al., 2005). Bien que ces génotypes soient très proches, des études menées en Europe Occidentale et en Australie ont révélé que le génotype I était plus fréquemment isolé chez les patients humains atteints de la MGC, tandis que le génotype II est plus souvent rencontré chez le chat (Dillon et al., 2002 ; Chaloner et al., 2011). Par ailleurs, une étude réalisée en France, a montré que la division de *B. henselae* en deux groupes semble reposer sur un polymorphisme qui ne concerne qu'une partie limitée du génome, c'est-à-dire les gènes codant pour l'ARNr 16S, la protéine de 35 kDa et la protéine Pap31 (La Scola et al., 2002). En effet, les séquences de toutes les souches de *B. henselae* testées à partir du gène de citrate synthase partiel étaient identiques : le séquençage de cette région du génome ne permettrait donc pas de faire la différence entre les deux génotypes de *B. henselae* (Birtles et Raoult, 1996).

À notre connaissance, seuls des cas de chats co-infectés par *B. clarridgeiae* et *B. henselae* ou par les deux génotypes de *B. henselae*, Marseille et Houston, ont été signalés (Gurfield et al., 2001 ; La Scola et al., 2002). Aucune étude ne mentionne le portage de plusieurs bartonelles par des puces retrouvées chez un même animal. Cependant cette information est à moduler car, dans la plupart des études trouvées dans la littérature, ce sont des pools de puces prélevées sur un même animal qui sont analysés, non pas des puces individuelles comme dans le présent travail. Rolain et al., en 2003, étaient convaincus que les techniques utilisées étaient assez sensibles pour détecter des co-infections dans les puces et que la compétition entre deux espèces de bartonelles limite la possibilité qu'elles soient infectées par plusieurs espèces.

### 3. Les rickettsies

Dans la présente étude,  $30,3 \% \pm 3,1 \%$  des puces testées sont positives pour *Rickettsia* spp., soit 30,7 % des puces des chats et 29,5 % des puces de chiens. Parmi ces échantillons d'ADN, trois espèces de rickettsies ont été trouvées : *R. felis* dans 86,1 % des cas, *R. asembonensis* dans 12 % (avec les souches VGD7 et DB32B) et *R. conorii* dans 0,9 %. Le genre *Rickettsia* est divisé phylogénétiquement en quatre groupes distincts : les rickettsies du groupe du typhus (*R. prowazekii* et *R. typhi*), les rickettsies du groupe de la fièvre tachetée (*R. rickettsii*, *R. conorii*, *R. africae*, etc...), les rickettsies du groupe ancestral (*R. canadensis*, *R. bellii*) et le groupe de transition (*R. akari*, *R. australis* et *R. felis*) (Wood et Artsob, 2012).

*Rickettsia felis*, dont le rôle pathogène pour l'Homme a été démontré (fièvre, éruptions cutanées, maux de tête), a pour hôtes définitifs nos animaux de compagnie et pour vecteur principal *C. felis*, la puce du chat. D'autres espèces de puces présentes chez les chats et chiens, comme *P. irritans*, *C. canis*, *E. gallinacea* et *T. penetrans*, peuvent transmettre cette rickettsie (Eisen et Gage, 2012). Dans notre étude, si on considère que les puces d'un animal infectées par *Rickettsia* spp. le sont par la même espèce, la prévalence est de 27,1 % pour *R. felis*. En France, Rolain et al., en 2003, ont trouvé 25 puces positives aux rickettsies sur 309 analysées soit 8,1 % et toutes étaient porteuses de *R. felis*. Une étude semblable, réalisée sur 550 puces collectées chez 91 chats et 82 chiens, a mis en évidence une prévalence de 3 % à 37 % pour les chats et de 6 % à 43 % pour les chiens en fonction de la répartition géographique, soit une prévalence totale de 17,5 % (Gilles et al., 2008). La totalité des échantillons a été séquencée et ils sont tous revenus en faveur de *R. felis*. De plus, l'agent pathogène a déjà été détecté dans plusieurs espèces de puces en France : 85 *C. felis*, dix *C. canis* et une *A. erinacei* (Gilles et al., 2008). Ainsi, le pourcentage de puces infectées par *R. felis*, dans notre étude, est bien supérieur à ce qui a pu être observé auparavant bien que dans une étude menée Espagne, il s'élève à 43,3 % (39/90) des pools de puces analysés (Gracia et al., 2015).

Pour ce qui est de *R. asembonensis*, il s'agit d'une espèce génétiquement groupée avec d'autres *R. felis*-like organismes (RFLO) (Maina et al., 2019). *R. asembonensis* a initialement été décrite comme une *Rickettsia* spp. inconnue détectée chez diverses espèces de puces (*C. felis*, *C. canis*, *E. gallinacea*, *X. cheopis* et *P. irritans*) prélevées sur divers animaux domestiques (chiens, chats et rongeurs) (Jiang et al., 2013). Ensuite, la caractérisation génétique de *R. asembonensis* grâce aux gènes *rrs*, *gltA*, *ompA*, *ompB* et *sca4* ainsi que le séquençage du génome entier ont confirmé que cet agent pathogène était bien une espèce unique de rickettsie (Jima et al., 2015). Pour ce qui est du portage par les puces, *R. asembonensis* a été détectée dans 91,4 % (31/34) de *Synosternus pallidus* (Roucher et al., 2012), dans 60,4 % (81/134) des pools au Kenya (Jiang et al., 2013), dans 100 % (38/38) des pools de

*Xenopsyla rames* en Israël (Rzotkiewicz et al., 2015), dans 0,3 % (2/597) des *C. felis* en Californie (Maina et al., 2016), dans 100 % (76/76) des *C. felis* testées au Pérou (Kocher et al., 2016), dans 35,9 % (60/167) des *C. felis* au Costa Rica (Trovo et al., 2016) et dans 37,7 % (20/53) des *C. felis* en Zambie (Moonga et al., 2019). Concernant les souches trouvées, à savoir VGD7 et DB32B, elles ont été isolées sur des puces *C. felis* au Pérou et des tiques *R. sanguineus* en Malaisie respectivement (Low et al., 2017 ; Loyola et al., 2018). À notre connaissance, c'est la première fois que *R. asembonensis* est détectée dans des puces récoltées en France. Pour le moment, cette bactérie a été détectée chez un patient malaisien souffrant de fièvre, myalgie, arthralgie, maux de tête, suffusion conjonctivale et pétéchies sur les membres (Kho et al., 2016) ainsi que dans le sang d'un chien domestique en Afrique du Sud (Kolo et al., 2016). Compte-tenu du faible taux de détection de cette espèce dans des puces ou chez des hôtes, il est difficile de faire un lien avec une potentielle pathogénicité, et cela nécessite davantage d'investigations.

*Rickettsia conorii*, agent causal de la fièvre boutonneuse méditerranéenne, ainsi que son principal vecteur, *R. sanguineus*, ont été décrits dans les années 1930 (Parola et al., 2013). Cette bactérie a déjà été identifiée dans des puces *C. felis* en Tunisie : 13 puces sur 205 analysées étaient porteuses de *R. conorii* soit une prévalence de 6,3 % (Khrouf et al., 2014). À notre connaissance, notre étude rapporte pour la première fois la circulation de l'agent étiologique de la fièvre boutonneuse méditerranéenne chez des puces *C. felis* en Europe. Comme les autres rickettsioses, cette maladie se caractérise par de la fièvre, des maux de tête et des éruptions maculopapuleuses mais aussi par des manifestations oculaires chez l'Homme (Balasundaram et al., 2018).

D'après les résultats du séquençage réalisé dans notre étude, nous avons détecté des puces co-infectées par *R. felis* et *B. henselae* ou par *R. felis* et *B. clarridgeiae*. Les co-infections existent chez les puces et ont été décrites dans des travaux précédents. L'étude de Rolain et al. (2003) réalisée en France rapporte 12 co-infections de *R. felis* et *B. quintana* et cinq co-infections de *R. felis* et *B. clarridgeiae*. Cependant, c'est la première fois, à notre connaissance, qu'une co-infection de *R. felis* et de *B. henselae* est rapportée dans des puces en France. Par ailleurs, deux puces pour lesquelles le séquençage pour les bartonelles n'a pas donné de résultat d'espèce, sont également infectées par *R. asembonensis*. Ce type de co-infection n'a pas non plus, à notre connaissance, été rapporté en France.

Comme observé pour les bartonelles, il semble difficile d'établir une concordance entre les rickettsies détectées par PCR dans le sang ou le statut sérologique de l'animal et dans les puces prélevées sur celui-ci (Gracia et al., 2015 ; Persichetti et al., 2016).

Pour la recherche de rickettsies, il est de coutume de réaliser deux PCR successives avec des amorces oligonucléotidiques ciblant deux gènes différents (Rolain et al., 2003 ; Gilles et al., 2008). Dans certaines études, un couple d'amorce ciblant le gène de la citrate synthase (*gltA*) a d'abord été utilisé



(CS-877/CS-1273 ou RpCS.877p/ RpCS.1258n) puis, pour les échantillons positifs, un couple ciblant un gène codant pour une protéine de la membrane externe (ompB ou ompA) comme BM59/BM807 ou Rr190,70p/Rr 190,602n. Cette dernière PCR permettait, entre autres de confirmer la positivité de l'échantillon et de discriminer les groupes de rickettsies. Par manque de temps, cela n'a pas été réalisé lors de notre travail.

Concernant les facteurs de risque, une étude a mis en évidence, de façon significative, que les chiens porteurs de puces positives à *Rickettsia* spp. sont plutôt des chiens de race et au contact de plusieurs personnes dans le foyer (Pacheco-Solano et al., 2019). Au contraire, les chiens errants et d'extérieur sont significativement moins souvent porteurs de puces positives, alors que c'est généralement l'inverse pour les bartonelles. Enfin, une dernière étude suggère que les chiens de petites races ont moins de chance d'être infestés de puces positives pour *R. felis* par rapport aux chiens de grande race, tout comme les chats à poils longs ou de race par rapport aux chats à poils courts (Teoh et al., 2018). Dans cette même étude, il ne semblait pas y avoir d'association statistiquement significative entre l'espèce ou le sexe de l'animal et la positivité des puces pour *R. felis*. Cependant, ces corrélations n'ont pas été retrouvées par tous les auteurs (Gracia et al., 2015).

Enfin, lors de cette étude, nous avons remarqué que la totalité des puces présentes sur un même animal n'était pas toujours infectée par *Bartonella* spp. ou *Rickettsia* spp. Une première possibilité est que toutes les puces recueillies ne s'étaient pas encore gorgées au moment du prélèvement ou que les puces négatives l'étaient moins, comme les puces mâles par exemple (Dlugosz et al., 2014). En effet, la sensibilité de la PCR est telle que la détection ne se fait pas sous un certain seuil (Norman et al., 1995). Il aurait été intéressant, lors de la mise au point de la PCR, de réaliser une courbe de dilution de chaque suspension bactérienne et d'ADN de puce afin d'estimer la limite de détection du nombre de copies du gène *gltA* par chacune des PCR. Toutefois, des échantillons avec des densités optiques faibles, donc des dosages d'ADN très bas, ont été positifs pour les PCR *Bartonella* spp., *B. henselae* et *Rickettsia* spp. De même, au moment de la reconnaissance, nous aurions pu sexer les puces afin de vérifier cette hypothèse. Cette observation peut également s'expliquer par le fait qu'une puce nourrie sur un chat bactériémique peut excréter des bactéries pendant plusieurs jours, bien qu'elle soit passée sur un autre animal. Même si les puces ont tendance à rester sur le même hôte, cela est probable lorsque les animaux vivent en contact étroit au sein d'un même foyer (Beugnet et al., 2013). Pour terminer, il se pourrait que les puces positives présentes sur un animal soient issues de la descendance d'une puce contaminée par *Bartonella* spp. ou *Rickettsia* spp. Cette transmission verticale est connue pour *R. felis* et il a été montré que la bactérie pouvait être transmise à la progéniture pendant plus de 12 générations, sans nécessité de prendre un repas de sang contaminé.

Pour *Bartonella* spp. l'existence d'une transmission verticale est moins certaine, bien qu'étudiée par différents auteurs (Halos et al., 2004 ; Cotté et al., 2008 ; Morick et al., 2011 ; Morick et al., 2013b). De l'ADN de bartonelle a été trouvé dans les tissus reproducteurs de plusieurs espèces de puce, ce qui pourrait suggérer un risque de transmission transovarienne (Brinkerhoff et al., 2010 ; Kabeya et al., 2011) mais elle n'a pas été prouvée chez les puces *X. ramesis* (Morick et al., 2011). De même, dans leurs travaux, Bouhsira et al. (2013a) ont montré que l'ADN de différentes espèces de bartonelles (*B. henselae*, *B. clarridgeiae*, *B. quintana*, *B. tribocorum*, *B. birtlesii*) n'était pas retrouvé dans les œufs et les larves issus de puces infectées expérimentalement par ces mêmes espèces, suggérant l'absence d'une transmission verticale de *Bartonella* spp. chez *C. felis*. Mais, compte-tenu des différences existantes entre les espèces de puce, cette voie ne peut être totalement exclue et nécessiterait des investigations ultérieures. Une autre modalité de transmission, non ovarienne, de l'adulte aux stades immatures de la génération suivante a été suggérée. En effet l'exposition de larves de puces à des vides intestinaux et/ou à des fèces de puces adultes infectées par *Bartonella* spp. ont permis d'obtenir des adultes infectés, par transmission transstadiale (Morick et al., 2013b).

Ces différentes hypothèses peuvent également expliquer le manque de concordance entre la bactériémie/le statut sérologique d'un animal et les bactéries retrouvées dans les puces.



## **CONCLUSION**



Lors de cette étude, réalisée sur 191 carnivores domestiques, dont 129 chats et 62 chiens, nous avons prélevé et analysé 1 110 puces. *Ctenocephalides felis* a été retrouvée dans 96,1 % des cas, soit 1 067 puces. Cette espèce était présente chez 100 % des chats et 87,1 % des chiens. *Ctenocephalides canis*, *P. irritans* et *A. erinacei* ont également été prélevées, uniquement sur des chiens. Elles correspondent respectivement à 2,4 %, 1,3 % et 0,09 % du nombre total de puces récupérées. Les données obtenues sur les animaux nous ont permis d'observer le caractère très cosmopolite et peu spécifique de *C. felis*, pouvant se retrouver chez les animaux de toute classe d'âge, quel que soit leur mode de vie et leur répartition géographique. Au contraire, *C. canis* et *P. irritans* ont plutôt été rencontrées sur des chiens vivant en zones rurales, dans des conditions semi-naturelles pour *C. canis* et proches d'animaux de rentes pour *P. irritans*.

Sur l'ensemble des échantillons, 67 étaient positifs pour *Bartonella* spp. dont 64 provenant de chats et 3 de chiens. Après séquençage, 20 échantillons correspondaient à *B. henselae*, 12 à *B. clarridgeiae* et un à *B. rochalimae*. Selon l'étude statistique réalisée sur les chats, les mâles entiers semblent être plus à risque d'être infestés de puces contaminées par des bartonelles.

Sur l'ensemble des échantillons, 257 étaient positifs pour *Rickettsia* spp. dont 173 provenant de chats et 84 de chiens. Après séquençage, 93 échantillons correspondaient à *R. felis*, 13 à *R. asembonensis* et un à *R. conorii*. Selon l'étude statistique réalisée, les chats en milieu rural semblent plus à risque d'être infestés de puces porteuses de rickettsies. Les études statistiques réalisées sur les chiens n'ont pas permis de mettre en évidence des facteurs de risque significatifs.

Cette étude montre que les enjeux concernant la prévention des infestations par les puces des chiens et des chats sont toujours d'actualité et ont une importance médicale considérable. En effet, la prévalence relativement élevée de ces bactéries zoonotiques chez les puces de nos animaux domestiques laisse entendre que ces dernières représentent une source de contamination pour l'Homme. Grâce aux résultats de cette étude, nous savons qu'il est nécessaire de continuer à éduquer les propriétaires sur les risques, parfois sous-estimés, de l'infestation par les puces.



## **ANNEXES**





Continents	Pays	Années	Espèces de puces identifiées	Nombre de chats infestés/Nombre de chats examinés	Prévalences des infestations par les puces dans la population de chats (en %)	Nombre de puce de l'espèce/ Nombre total de puces	Prévalences de l'espèce dans la population de puces (en %)	Sources
Afrique	Algérie	2016	<i>C. felis</i> <i>C. canis</i> <i>X. cheopis</i>	-	-	87/93 4/93 2/93	93,5 4,3 2,1	(Bessas et al., 2016)
	Egypte	2016	<i>C. felis</i> <i>C. canis</i> <i>Nosopsyllus fasciatus</i>	40/70 13/70 2/70	57,1 18,6 2,9	-	-	(El-Seify et al., 2016)
	Jordanie	1980	<i>C. felis</i>	48/78	61,5	-	100	(Morsy et al., 1980)
	Nigeria	2017	<i>C. felis</i>	-	44,8%	-	100	(Omonijo, Sowemimo, 2017)
Amérique	Brésil	2011	<i>C. felis</i>	175/292	60	-	100	(Mendes-de-Almeida et al., 2011)
	Colombie	2010	<i>C. felis</i> <i>P. irritans</i>	30/30 1/30	100 3,3	248/249 1/249	99,6 0,4	(Cañón-Franco, Pérez-Bedoya, 2010)
	Etats-Unis	1987	<i>C. felis</i> <i>P. irritans</i>	60/60 1/60	100 1,7	520/521 1/521	99,8 0,2	(Harman et al., 1987)
		2002	<i>C. felis</i> <i>P. simulans</i> <i>E. gallinacea</i>	185/200 9/200 11/200	92,5 4,5 5,5	-	-	(Akucewich et al., 2002)
		2016	<i>C. felis</i> <i>Pulex spp.</i> <i>Cediospylla simplex</i> <i>Nosopsyllus fasciatus</i>	313/673 9/673 2/673 2/673	46,5 1,3 0,3 0,3	-	-	(Thomas et al., 2016)
	Mexique	2013	<i>C. felis</i> <i>C. canis</i> <i>E. gallinacea</i> <i>P. irritans</i>	189/358 65/358 27/358 2/358	53 18 7 1	2670/2985 186/2985 127/2985 2/2985	89 6 4 1	(Cantó et al., 2013)
Asie	Cambodge	1971	<i>C. felis</i>	-	-	-	-	(Klein, 1971)
	Chine	2018	<i>C. felis</i>	8/8	100	-	100	(Šlapeta et al., 2018)
		2010	<i>C. felis</i>	-	-	36/36	100	(Tsai et al., 2010)
	Emirats Arabes Unis	2009	<i>Xenopsylla astia</i> <i>Synosternus pallidus</i>	9/240 10/240	3,8 4,2	-	-	(Schuster et al., 2009)
	Iran	2011	<i>C. felis</i>	1/52	1,9	1/1	100	(Borji et al., 2011)
		2017	<i>C. felis</i> <i>C. canis</i>	-	80 20	160/270 110/270	59,3 40,7	(YAKHCHALI et al., 2017)
	Israël-Palestine	2014	<i>C. felis</i>	186/340	54,7	-	-	(Salant et al., 2014)

	Malaisie	1980	<i>C. felis</i> <i>C. orientis</i>	-	59,5 5	-	-	(Shanta et al., 1980)
	Thaïlande	2009	<i>C. orientis</i> <i>E. gallinacea</i>	81/94 1/94	86,2 1,1	664/668 4/668	99,4 0,6	(Changbunjong et al., 2009)
	Turquie	1985	<i>C. felis</i>	9/100	9	-	100	(Burgu et al., 1985)
Océanie	Australie	1981	<i>C. felis</i> <i>Echidnophaga spp</i> <i>S. cuniculi</i> <i>C. canis</i> <i>Nosopsyllus fasciatus</i>	-	16 28 3 <1% <1%	-	-	(Coman et al., 1981)
		1982	<i>C. felis</i> <i>C. canis</i>	152/400 2/400	38 0,5	-	-	(Wilson-Hanson, Prescott, 1982)
		2011	<i>C. felis</i> <i>E. gallinacea</i>	-	-	2500/2530 30/2530	98,8 1,2	(Šlapeta et al., 2011)
	Nouvelle Zélande	1984	<i>C. felis</i> <i>C. canis</i>	75/81 6/81	92,6 7,4	1566/1578 12/1578	99,2 0,76	(R. F. Guzman, 1984)
Europe	Albanie	2009	<i>C. felis</i>	26/26	100	76/76	100	(Xhaxhiu et al., 2009)
	Allemagne	2006	<i>C. felis</i> <i>C. canis</i> <i>A. erinacei</i> <i>S. cuniculi</i>	-	-	-	89,8 7,3 1,1 1,8	(Beck et al., 2006)
	Espagne	2009	<i>C. felis</i> <i>C. canis</i> <i>S. cuniculi</i>	-	-	53/70 14/70 3/70	75,7 20 4,3	(Márquez et al., 2009)
	France	2001	<i>C. felis</i> <i>S. cuniculi</i> <i>C. canis</i> <i>Ceratophyllus spp.</i> <i>X. cheopis</i> <i>P. irritans</i> <i>A. erinacei</i> <i>Leptopsylla segnis</i>	394/403 2/403 3/403 3/403 1/403 1/403 1/403 1/403	97,8 0,5 0,7 0,7 0,2 0,2 0,2 0,2	1310/1337 12/1337 7/1337 4/1337 1/1337 1/1337 1/1337 1/1337	97,9 0,9 0,5 0,3 0,07 0,07 0,07 0,04	(Deloffre, 2001)
	Grèce	1995	<i>C. felis</i> <i>C. canis</i>	37/38 2/38	97,3 5,3	-	-	(Koutinas et al., 1995)

	Hongrie	2009	<i>C. felis</i> <i>C. canis</i>	219/1000 13/1000	22 1,3	489/514 25/514	95,1 4,9	(Farkas et al., 2009)
	Irlande	1997	<i>C. felis</i> <i>S. cuniculi</i> <i>C. canis</i> <i>A. erinacei</i>	81/90 7/90 1/90 1/90	0,9 7,8 1,1 1,1	-	-	(Wall et al., 1997)
	Italie	2014	<i>C. felis</i>	29/29	100	97/97	100	(Giudice et al., 2014)
	Royaume Unis	1981	<i>C. felis</i>	177/316	56	-	100	(Beresford-Jones, 1981)
		1993	<i>C. felis</i>	48/158	30,4	-	100	(Jackson, Hutchison, 1993)
		2007	<i>C. felis</i> <i>C. canis</i> <i>P. irritans</i> <i>A. erinacei</i> <i>S. cuniculi</i>	-	-	462/467 1/467 2/467 1/467 1/467	99 0,2 0,4 0,2 0,2	(Bond et al., 2007)
		2019	<i>C. felis</i> <i>S. cuniculi</i> <i>C. canis</i> <i>Ceratophyllus spp.</i> <i>A. erinacei</i>	210/228 9/228 3/228 3/228 2/228	92 4 1,3 1,3 0,8	-	-	(Abdullah et al., 2019)
	Plusieurs pays d'Europe (Autriche, Belgique, France, Hongrie, Italie, Roumanie, Espagne)	2014	<i>Ctenocephalides spp.</i>	235/1519	15,5	-	100	(Beugnet et al., 2014b)

# Annexe 1. Épidémiologie des puces du chat dans le monde

Continents	Pays	Années	Espèces de puces identifiées	Nombre de chiens infestés/Nombre de chiens examinés	Prévalences des infestations par les puces dans la population de chiens (en %)	Nombre de puce de l'espèce/ Nombre total de puces	Prévalences de l'espèce dans la population de puces (en %)	Sources
Afrique	Afrique du Sud	2016	<i>C. felis</i> <i>E. gallinacea</i>	-	-	23/43 20/43	53,5 46,5	(Kolo et al., 2016)
	Algérie	2016	<i>C. felis</i> <i>C. canis</i> <i>X. cheopis</i>	-	-	21/132 49/132 62/132	15,9 37,1 46,9	(Bessas et al., 2016)
	Nigeria	2008	<i>C. canis</i>	27/202	13,4	-	100	(Agbolade et al., 2013)
		2017	<i>C. canis</i>	-	38,7	-	100	(Omonijo, Sowemimo, 2017)
Amérique	Argentine	2004	<i>C. canis</i>	-	15,7%	819/819	100	(González et al., 2004)
	Brésil	2012	<i>C. felis</i> <i>C. canis</i> <i>P. irritans</i>	235/236 7/236 9/236	99,6 3 3,8	-	-	(Costa-Junior et al., 2012)
		2015	<i>C. felis</i>	102/238	42,9	161	100	(Paz et al., 2015)
	Chili	2002	<i>C. felis</i> <i>C. canis</i> <i>P. irritans</i>	-	-	1255/3000 1182/3000 563/3000	41,8 39,4 18,8	(Alcaíno et al., 2002)
	Colombie	2010	<i>C. felis</i> <i>P. irritans</i> <i>X. cheopis</i>	136/140 23/140 1/140	97,1 16,4 0,7	3235/3449 213/3449 1/3449	93,7 6,17 0,02	(Cañón-Franco, Pérez-Bedoya, 2010)
	Costa Rica	2012	<i>C. felis</i> <i>P. simulans</i>	69/83 46/83	83 55	-	-	(Troyo et al., 2012)
	Etats-Unis	1987	<i>C. felis</i> <i>P. irritans</i> <i>E. gallinacea</i>	99/100 20/100 1/100	99 20 1	1262/1366 103/1366 1/1366	92,4 7,5 0,07	(Harman et al., 1987)
		2005	<i>C. felis</i> <i>C. canis</i> <i>P. simulans</i> <i>E. gallinacea</i> <i>Cediopsylla simplex</i> <i>Odontopsyllus multispinosus</i> <i>Orchopeas howardi</i> <i>Polygenis gwyni</i>	-	-	1537/2518 535/2518 319/2518 92/2518 25/2518 6/2518 3/2518 1/2518	61 21,2 12,7 3,7 1 0,2 0,1 0,04	(Durdin et al., 2005)
	Bornéo	2012	<i>C. felis</i> <i>C. orientis</i>	-	-	106/142 36/142	74,6 25,3	(Wells et al., 2012)
	Cambodge	1971	<i>C. felis</i> <i>C. orientis</i> <i>X. cheopis</i>	-	-	-	-	(Klein, 1971)

	Chine	2018	<i>C. felis</i>	9/9	100	-	100	(Šlapeta et al., 2018)
		2010	<i>C. felis</i>	/120	-	141/141	100	(Tsai et al., 2010)
	Corée du Sud	2008	<i>C. canis</i>	7/103	6,8%	7/7	100	(Chee et al., 2008)
	Inde	2017	<i>C. canis</i>	13/120	10,8	-	-	(Krishna murthy et al., 2017)
			<i>C. felis</i>	9/120	7,5			
	Iran	2012	<i>X. cheopis</i>	3/126	2,4	3/8	37,5	(Mosallanejad et al., 2012)
			<i>C. canis</i>	3/126	2,4	3/8	37,5	
			<i>C. felis</i>	2/126	1,6	2/8	25	
Iran	2014	<i>C. canis</i>	2/102	2	40/40	100	(Mirzaei et al., 2016)	
	2016	<i>C. canis</i>	-	29,8	251/449	56	(Ebrahimzade et al., 2016)	
		<i>C. felis</i>		19,9	168/449	37,4		
<i>P. iritans</i>		2,9		24/449	5,3			
<i>X. cheopis</i>		0,7		6/449	1,33			
Thaïlande	2009	<i>C. felis</i>	6/6	100	26/28	92,9	(Changbunjong et al., 2009)	
		<i>E. gallinacea</i>	2/6	3,3	2/28	7,1		
Océanie	Australie	1991	<i>C. felis</i> <i>E. gallinacea</i> <i>C. canis</i>	-	-	-	78 21 1	(Cornack, O’rourke, 1991)
		2011	<i>C. felis</i> <i>E. gallinacea</i>	-	-	2500/2530 30/2530	98,8 1,2	(Šlapeta et al., 2011)
	Nouvelle Zélande	1984	<i>C. felis</i> <i>C. canis</i> <i>P. irritans</i>	30/48 16/48 8/48	62,5 33,3 16,7	266/357 76/357 15/357	74,5 21,3 4,20	(R. F. Guzman, 1984)
Europe	Albanie	2009	<i>C. canis</i>	137/181	75,7	859/880	98	(Xhaxhiu et al., 2009)
			<i>C. felis</i>	9/181	5	5/880	0,6	
			<i>P. irritans</i>	15/181	8,3	16/880	1,8	
	Albanie	2017	<i>C. canis</i>	29/602	4,8	-	-	(Shukullari et al., 2017)
			<i>C. felis</i>	18/602	3			
			<i>P. irritans</i>	1/602	0,2			
	Allemagne	2006	<i>C. felis</i>	-	-	-	73,2	(Beck et al., 2006)
			<i>C. canis</i>				17,6	
<i>A. erinacei</i>			4,3					
Europe	Allemagne	2006	<i>P. irritans</i>	-	-	-	3,5	(Beck et al., 2006)
			<i>C. gallinae</i>				0,4	
			<i>C. garei</i>				0,2	
	Allemagne	2006	<i>Paraceras melis</i>	-	-	-	0,5	(Beck et al., 2006)
			<i>Megabothris sp.</i>				0,4	
	Espagne	2008	<i>C. felis</i>	-	95,3	8353/9490	88	(Gracia et al., 2008)
			<i>C. canis</i>		8,5	985/9490	10,4	
<i>P. irritans</i>			3,4		140/9490	1,5		
Espagne	2009	<i>E. gallinacea</i>	-	0,4	12/9490	0,1	(Gracia et al., 2008)	
Espagne	2009	<i>C. felis</i>	-	-	228/310	73,5	(Márquez et al., 2009)	
		<i>C. canis</i>			38/310	12,3		
		<i>P. irritans</i>			44/310	14,2		

		2017	<i>C. felis</i> <i>C. canis</i> <i>P. irritans</i> <i>E. gallinacea</i>	375/1084 45/1084 78/1084 1/1084	34,6 4,2 7,2 0,1	2476/3032 347/3032 208/3032 1/3032	81,7 11,4 6,9 0,03	(Gálvez et al., 2017)
	France	1999	<i>C. felis</i> <i>C. canis</i> <i>A. erinacei</i> <i>P. irritans</i>	350/391 40/391 9/391 2/391	89,3 11,4 2,3 0,5	928/1071 120/1071 14/1071 9/1071	86,6 11,2 1,3 0,8	(Choquart, 1999)
	Grèce	1995	<i>C. canis</i> <i>C. felis</i> <i>P. irritans</i> <i>X. cheopis</i>	92/129 52/129 1/129 1/129	71,3 40,3 0,8 0,8	-	-	(Koutinas et al., 1995)
	Hongrie	2009	<i>C. felis</i> <i>C. canis</i> <i>P. irritans</i>	137/2267 191/2267 14/2267	6 8,4 0,6	297/1007 691/1007 19/1007	29,5 68,6 1,9	(Farkas et al., 2009)
	Irlande	1997	<i>C. felis</i> <i>C. canis</i> <i>A. ernacei</i> <i>Ceratophyllus spp.</i> <i>S. cuniculi</i>	18/103 78/103 4/103 2/103 1/103	17,5 76 3,9 2 1	-	-	(Wall et al., 1997)
	Italie	2007	<i>C. felis</i> <i>C. canis</i>	225/1376 21/1376	16,3 1,5	882/960 78/960	92 8,1	(Rinaldi et al., 2007)
		2014	<i>C. felis</i> <i>C. canis</i>	12/13 1/13	92,3 7,7	35/37 2/37	94,6 5,4	(Giudice et al., 2014)
	Royaume Unis	1981	<i>C. canis</i> <i>C. felis</i> <i>Ochopeas howardi</i>	5/193 33/193 1/193	2,6 17,1 0,5	-	-	(Beresford-Jones, 1981)
		2007	<i>C. felis</i> <i>C. canis</i> <i>P. irritans</i> <i>A. erinacei</i> <i>Ceratophyllus fasciatus</i>	-	-	313/336 5/336 5/336 12/336 1/336	93 1,5 1,5 3,6 0,3	(Bond et al., 2007)
		2019	<i>C. felis</i> <i>C. canis</i> <i>S. cuniculi</i> <i>Ceratophyllus spp.</i> <i>A. erinacei</i>	86/95 3/95 2/95 2/95 1/95	90 3 2 2 1	-	-	(Abdullah et al., 2019)

## Annexe 2. Épidémiologie des puces du chien dans le monde

## FICHE DE RENSEIGNEMENTS

### **Animal :**

Nom de l'animal : .....  
 Nom du propriétaire : .....  
 Espèce : ☐ Chien ☐ Chat  
 Date de naissance (jj/mm/aaaa) ou, par défaut, âge approximatif (en nombre d'années) : .....  
 Race (ou description si croisement) : .....  
 Sexe : ☐ Mâle entier ☐ Mâle stérilisé  
           ☐ Femelle entière ☐ Femelle gestante/allaitante ☐ Femelle stérilisée  
 Activité : ☐ Compagnie ☐ Chasse ☐ Gardiennage ☐ Reproduction ☐ Autre : .....

**Date et motif de consultation :** .....

### **Mode de vie :**

Lieu de vie : ☐ Ville ☐ Campagne  
 Accès à l'extérieur : ☐ Oui ☐ Non  
 Si oui, quel type d'extérieur : ☐ Balcon/terrasse  
    ☐ Jardin du propriétaire  
    ☐ Terrain plus vaste : parc/jardin public, champs, etc...  
 Estimation du temps passé à l'extérieur le jour (hors tenue en laisse pour les chiens) : .....%  
 L'animal passe-t-il la nuit dehors ? : ☐ Oui ☐ Non  
 Y'a-t-il d'autres animaux au domicile du propriétaire ? : ☐ Oui ☐ Non  
 Si oui, de quelle(s) espèce(s) et combien ? : ☐ Chien(s) : ..... ☐ Chat(s) : ..... ☐ Autre(s) : .....  
 L'animal entre-t-il en contact avec d'autres animaux que celui/ceux du foyer (si oui, lesquels) ? :  
☐ Non ☐ Oui : .....

### **Traitements antiparasitaires :**

1. **Traitement contre les parasites externes :**  
 L'animal est-il traité contre les puces et les tiques ? : ☐ Oui ☐ Non  
 Si oui, à quelle fréquence ? : ☐ 1 fois/mois ☐ 1 fois/2 mois ☐ 1 fois/3 mois  
    ☐ 1 fois/6 mois ☐ 1 fois/an ☐ Autre : .....  
 Si oui, avec quelle spécialité ? : .....  
 A défaut, sous quelle forme ? : ☐ Pipette ☐ Comprimé ☐ Collier ☐ Shampoing  
    ☐ Spray ☐ Poudre ☐ Injection ☐ Autre : .....  
 Où avez-vous acheté ce traitement ? : ☐ Vétérinaire ☐ Animalerie ☐ Pharmacie  
    ☐ Grande surface ☐ Autres : .....  
 Date du dernier traitement : .....
2. **Traitement contre les parasites internes :**  
 L'animal est-il traité contre les vers ? : ☐ Oui ☐ Non  
 Si oui, à quelle fréquence ? : ☐ 1 fois/an ☐ 2 fois/an ☐ 3 fois/an ☐ 4 fois/an ☐ Autre : .....  
 Si oui, avec quelle spécialité ? : .....  
 A défaut, sous quelle forme ? : ☐ Pipette ☐ Comprimé ☐ Sirops ☐ Pâte ☐ Injection  
    ☐ Autre : .....  
 Où avez-vous acheté ce traitement ? : ☐ Vétérinaire ☐ Animalerie ☐ Pharmacie  
    ☐ Grande surface ☐ Autres : .....  
 Date du dernier traitement : .....

### **Observations cliniques :**

Le propriétaire a-t-il remarqué du prurit (grattage, léchage, etc...) ? : ☐ Oui ☐ Non  
 L'animal présente-t-il : ☐ Des dépilations ☐ De l'érythème ☐ Autre : .....

**Prélèvements :** ☐ Nombre de puces dans l'alcool (au moins 5) : .....



## CONSENTEMENT ECLAIRÉ

Je déclare avoir pris connaissance des informations suivantes :

- Les analyses proposées reposent sur un prélèvement de puces dans le pelage de mon chien ou de mon chat. Les raisons de ces analyses m'ont été expliquées.
- Ces prélèvements ont pour premier objectif d'effectuer une reconnaissance des différents types de puces pouvant infester mon animal. Le second objectif est d'évaluer, dans le Sud-Ouest de la France, la prévalence d'agents pathogènes zoonotiques (i.e. pouvant être transmis de l'animal à l'homme) chez les puces.
- Ma participation n'est nullement obligatoire.
- Les prélèvements et analyses sont gratuits.
- Les analyses seront effectuées par le laboratoire de parasitologie et de maladies parasitaires de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
- Les résultats de cette étude seront anonymes.

Je consens que soient effectués, sur mon animal, le prélèvement de puces.

Date :

Nom et prénom :

*Signature précédée de la mention « lu et approuvé »*

Animaux	Nombre total de puces	Espèces de puces			
		<i>C. felis</i>	<i>C. canis</i>	<i>P. irritans</i>	<i>A. erinacei</i>
Chien 1	2	2	0	0	0
Chien 2	6	0	6	0	0
Chien 3	6	6	0	0	0
Chien 4	1	1	0	0	0
Chien 5	7	7	0	0	0
Chien 6	27	27	0	0	0
Chien 7	6	6	0	0	0
Chien 8	5	5	0	0	0
Chien 9	2	0	0	2	0
Chien 10	4	0	4	0	0
Chien 11	1	1	0	0	0
Chien 12	5	5	0	0	0
Chien 13	8	8	0	0	0
Chien 14	1	0	0	0	1
Chien 15	5	5	0	0	0
Chien 16	2	1	1	0	0
Chien 17	1	1	0	0	0
Chien 18	5	0	0	5	0
Chien 19	7	1	0	6	0
Chien 20	4	4	0	0	0
Chien 21	6	6	0	0	0
Chien 22	9	9	0	0	0
Chien 23	5	5	0	0	0
Chien 24	47	47	0	0	0
Chien 25	2	2	0	0	0
Chien 26	6	6	0	0	0
Chien 27	10	10	0	0	0
Chien 28	5	5	0	0	0
Chien 29	3	3	0	0	0
Chien 30	7	7	0	0	0
Chien 31	7	6	0	1	0
Chien 32	7	7	0	0	0
Chien 33	8	8	0	0	0
Chien 34	5	5	0	0	0

Chien 35	4	4	0	0	0
Chien 36	6	6	0	0	0
Chien 37	5	5	0	0	0
Chien 38	4	4	0	0	0
Chien 39	4	4	0	0	0
Chien 40	2	1	0	1	0
Chien 41	5	5	0	0	0
Chien 42	2	2	0	0	0
Chien 43	10	10	0	0	0
Chien 44	5	5	0	0	0
Chien 45	5	5	0	0	0
Chien 46	6	0	6	0	0
Chien 47	3	3	0	0	0
Chien 48	3	0	3	0	0
Chien 49	12	12	0	0	0
Chien 50	7	7	0	0	0
Chien 51	5	5	0	0	0
Chien 52	11	11	0	0	0
Chien 53	8	8	0	0	0
Chien 54	4	4	0	0	0
Chien 55	7	7	0	0	0
Chien 56	7	0	7	0	0
Chien 57	2	2	0	0	0
Chien 58	1	1	0	0	0
Chien 59	9	9	0	0	0
Chien 60	2	2	0	0	0
Chien 61	8	8	0	0	0
Chien 62	1	0	0	0	0

Annexe 5. Nombre de puce par chien et espèces identifiées

Animaux positifs	Espèces de puces positives	Nombre de puces positives	Nombre total de puce analysées	Pourcentage de puces positives	<i>Bartonella</i> spp.
Chat 12	<i>C. felis</i>	1	2	50 %	<i>B. henselae</i> souche du chromosome Houston - 1
Chat 16	<i>C. felis</i>	1	5	20 %	<i>B. clarridgeiae</i> souche 73
Chat 42	<i>C. felis</i>	1	7	14 %	<i>B. henselae</i> souche du chromosome Houston - 1
Chat 47	<i>C. felis</i>	3	5	60 %	<i>B. clarridgeiae</i> souche 73
Chat 51	<i>C. felis</i>	4	5	80 %	<i>B. clarridgeiae</i> souche 73
Chat 53	<i>C. felis</i>	1	2	50 %	<i>B. henselae</i> souche du chromosome Houston - 1
Chat 61	<i>C. felis</i>	5	6	83 %	<i>B. henselae</i> souche du chromosome Houston - 1
Chat 64	<i>C. felis</i>	1	12	8 %	<i>B. clarridgeiae</i> souche 73
Chat 66	<i>C. felis</i>	4	6	67 %	<i>B. clarridgeiae</i> souche 73
Chat 72	<i>C. felis</i>	1	6	17 %	<i>B. clarridgeiae</i> souche 73
Chat 73	<i>C. felis</i>	3	9	33 %	<i>B. henselae</i> souche du chromosome Houston - 1
Chat 76	<i>C. felis</i>	3	6	50 %	<i>B. henselae</i> souche du chromosome Houston - 1
Chat 88	<i>C. felis</i>	1	4	25 %	<i>B. henselae</i> souche du chromosome Houston - 1
Chat 91	<i>C. felis</i>	3	6	50 %	<i>B. henselae</i> souche du chromosome Houston - 1
Chat 92	<i>C. felis</i>	2	3	67 %	<i>B. henselae</i> souche du chromosome Houston - 1
Chat 97	<i>C. felis</i>	3	6	50 %	<i>B. henselae</i> souche du chromosome Houston - 1
Chat 101	<i>C. felis</i>	5	5	100 %	<i>B. clarridgeiae</i> souche 73
Chat 103	<i>C. felis</i>	3	9	33 %	<i>B. henselae</i> souche du chromosome Houston - 1
Chat 106	<i>C. felis</i>	3	6	50 %	<i>B. henselae</i> souche du chromosome Houston - 1
Chat 108	<i>C. felis</i>	4	5	80 %	<i>B. clarridgeiae</i> souche 73
Chat 109	<i>C. felis</i>	1	6	17 %	<i>B. henselae</i> souche du chromosome Houston - 1
Chat 118	<i>C. felis</i>	2	5	40 %	<i>B. henselae</i> souche du chromosome Houston - 1
Chat 119	<i>C. felis</i>	1	6	17 %	<i>B. henselae</i> souche du chromosome Houston - 1
Chat 120	<i>C. felis</i>	1	5	20 %	<i>B. clarridgeiae</i> souche 73

Chat 121	<i>C. felis</i>	2	4	50 %	<i>B. henselae</i> souche du chromosome Houston - 1
Chat 123	<i>C. felis</i>	3	4	75 %	<i>B. henselae</i> souche du chromosome Houston - 1
Chat 124	<i>C. felis</i>	1	5	20 %	<i>B. henselae</i> souche du chromosome Houston - 1
Chat 128	<i>C. felis</i>	1	3	33 %	Absence de résultat
Chien 9	<i>P. irritans</i>	1	2	50 %	Absence de résultat
Chien 54	<i>C. felis</i>	1	4	25 %	<i>B. rochalimae</i> ATCC BAA-1498
Chien 56	<i>C. canis</i>	1	6	17 %	<i>B. clarridgeiae</i> souche 73

Annexe 6. Espèces et nombre de puces positives pour *Bartonella* spp. par animal et résultats du séquençage

N°échantillon	Provenance géographique	Age	Sexe	Statut reproducteur	Activité	Lieu de vie	Sorties	Type d'extérieur	Temps à l'extérieur	Lieu de coucher	Contact autres animaux	Origine autres animaux	Espèce	Nombre	APE	Fréquence APE	API	Fréquence API	Signes cliniques
Chat 12	SO	1	M	E	C	V	O	F	0 - < 50	Int	O	F	CN, CT	2	N	-	N	-	0
Chat 16	SO	0,21	M	E	C	V	N	-	-	Int	O	F	LP	1	N	-	N	-	1
Chat 42	NO	0,75	F	E	A	C	O	O	100	Ext	O	HF	-	-	-	-	-	-	0
Chat 47	SO	0,16	M	E	C	C	O	O	50 - < 100	Int	O	HF	-	-	N	-	N	-	1
Chat 51	SO	0,5	M	E	A	C	O	O	100	Ext	O	HF	-	-	-	-	-	-	0
Chat 53	SO	1,5	M	E	A	C	O	O	100	Ext	O	HF	-	-	-	-	-	-	0
Chat 61	NO	7,29	F	E	C	C	O	F	0 - < 50	Ext	O	F	CT	1	N	-	O	1x-6 mois	3
Chat 64	NO	2	F	E	C	C	O	F	50 - < 100	Int	O	M	CN, CT	5	N	-	N	-	1
Chat 66	NO	1,13	F	E	C	C	O	O	0 - < 50	Int	O	M	CT	1	O	1x-mois	O	1x-3 mois	1
Chat 72	NO	6	M	E	C	C	O	F	100	Ext	O	M	CN	1	N	-	N	-	3
Chat 73	SO	3,08	F	E	C	V	O	F	50 - < 100	Int	O	M	CT	2	O	1x	N	-	1
Chat 76	SO	3	F	E	A	C	O	O	100	Ext	O	HF	-	-	-	-	-	-	0
Chat 88	SO	1	F	E	A	V	N	-	-	Int	N	-	-	-	-	-	-	-	0
Chat 91	SO	0,2	M	E	A	C	N	-	-	Int	O	F	CT	3	N	-	O	1x	0
Chat 92	SO	0,2	M	E	A	C	N	-	-	Int	O	F	CT	3	N	-	O	1x	0
Chat 97	SO	0,29	M	E	C	C	O	O	100	Ext	O	M	CT	10	N	-	N	-	1
Chat 101	SO	0,25	M	E	A	C	O	O	100	Ext	O	HF	-	-	N	-	N	-	2
Chat 103	SO	7,16	F	S	C	V	O	F	50 - < 100	Int	O	M	CT	3	N	-	O	1x-6 mois	0
Chat 106	SO	0,25	F	E	A	C	O	O	100	Ext	O	M	?	-	N	-	N	-	1
Chat 108	SO	0,33	M	E	C	V	O	O	100	Ext	O	M	CT	5	O	1x	N	-	0
Chat 109	SO	0,25	M	E	C	V	O	O	50 - < 100	Int	O	HF	-	-	O	1x	N	-	0
Chat 118	SO	0,75	F	E	A	V	O	O	100	Ext	O	HF	-	-	-	-	-	-	-
Chat 119	SO	1	M	E	A	V	O	O	100	Ext	O	HF	-	-	-	-	-	-	-
Chat 120	SO	6	M	E	A	V	O	O	100	Ext	O	HF	-	-	-	-	-	-	-
Chat 121	SO	1	M	E	A	V	O	O	100	Ext	O	HF	-	-	-	-	-	-	-
Chat 123	SO	0,33	M	E	A	V	O	O	100	Ext	O	HF	-	-	-	-	-	-	-
Chat 124	SO	1	M	E	A	V	O	O	100	Ext	O	HF	-	-	-	-	-	-	-
Chat 128	SO	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Annexe 7. Caractéristiques des chats porteurs de puces positives pour *Bartonella* spp.

Animaux positifs	Espèces de puces positives	Nombre de puces positives	Nombre total de puce analysées	<i>Rickettsia</i> spp.	Statut pour <i>Bartonella</i> spp.
Chat 7	<i>C. felis</i>	2	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 10	<i>C. felis</i>	2	4	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 12	<i>C. felis</i>	1	2	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Positif
Chat 13	<i>C. felis</i>	1	2	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 15	<i>C. felis</i>	8	11	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 19	<i>C. felis</i>	2	2	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 20	<i>C. felis</i>	1	1	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 21	<i>C. felis</i>	5	7	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 23	<i>C. felis</i>	4	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 25	<i>C. felis</i>	1	4	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 29	<i>C. felis</i>	2	4	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 30	<i>C. felis</i>	2	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 31	<i>C. felis</i>	2	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 32	<i>C. felis</i>	2	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 33	<i>C. felis</i>	3	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 36	<i>C. felis</i>	3	8	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 37	<i>C. felis</i>	5	7	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 38	<i>C. felis</i>	4	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 39	<i>C. felis</i>	3	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 40	<i>C. felis</i>	1	5	<i>R. conorii</i> souche Malish 7	Négatif
Chat 41	<i>C. felis</i>	2	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 42	<i>C. felis</i>	2	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 43	<i>C. felis</i>	4	4	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 44	<i>C. felis</i>	4	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 46	<i>C. felis</i>	4	9	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 48	<i>C. felis</i>	1	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 49	<i>C. felis</i>	2	5	<i>R. endosymbiont</i> CF26B/US	Négatif
Chat 50	<i>C. felis</i>	1	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 51	<i>C. felis</i>	1	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Positif
Chat 52	<i>C. felis</i>	5	6	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 54	<i>C. felis</i>	1	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 55	<i>C. felis</i>	4	6	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 57	<i>C. felis</i>	1	2	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 59	<i>C. felis</i>	2	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 60	<i>C. felis</i>	1	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 61	<i>C. felis</i>	1	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif

Chat 64	<i>C. felis</i>	2	6	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Positif
Chat 66	<i>C. felis</i>	3	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Positif
Chat 70	<i>C. felis</i>	1	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 71	<i>C. felis</i>	2	2	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 72	<i>C. felis</i>	3	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Positif
Chat 74	<i>C. felis</i>	1	5	<i>R. asemonensis</i> VGD7	Négatif
Chat 75	<i>C. felis</i>	1	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 78	<i>C. felis</i>	1	3	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 79	<i>C. felis</i>	2	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 80	<i>C. felis</i>	2	3	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 81	<i>C. felis</i>	3	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 82	<i>C. felis</i>	4	10	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 85	<i>C. felis</i>	5	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 86	<i>C. felis</i>	1	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 88	<i>C. felis</i>	3	4	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 89	<i>C. felis</i>	2	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 91	<i>C. felis</i>	3	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Positif
Chat 92	<i>C. felis</i>	3	3	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Positif
Chat 93	<i>C. felis</i>	1	3	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 95	<i>C. felis</i>	1	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 102	<i>C. felis</i>	5	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 106	<i>C. felis</i>	1	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Positif
Chat 108	<i>C. felis</i>	5	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Positif
Chat 109	<i>C. felis</i>	4	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Positif
Chat 110	<i>C. felis</i>	3	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 113	<i>C. felis</i>	3	4	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 115	<i>C. felis</i>	1	1	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 116	<i>C. felis</i>	1	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 117	<i>C. felis</i>	2	3	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 121	<i>C. felis</i>	3	4	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Positif
Chat 124	<i>C. felis</i>	1	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Positif
Chat 125	<i>C. felis</i>	2	4	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 126	<i>C. felis</i>	2	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 127	<i>C. felis</i>	3	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chat 128	<i>C. felis</i>	3	3	<i>R. asemonensis</i> VGD7	Positif
Chien 2	<i>C. felis</i>	1	6	<i>R. asemonensis</i> VGD7	Négatif
Chien 3	<i>C. felis</i>	4	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chien 5	<i>C. felis</i>	5	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif
Chien 7	<i>C. felis</i>	4	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCAl2	Négatif



Chien 8	<i>C. felis</i>	3	5	<i>R. asembonensis</i> VGD7	Négatif
Chien 9	<i>P. irritans</i>	2	2	<i>R. asembonensis</i> VGD7	Positif
Chien 13	<i>C. felis</i>	1	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCal2	Négatif
Chien 14	<i>A. erinacei</i>	1	1	<i>R. asembonensis</i> VGD7	Négatif
Chien 15	<i>C. felis</i>	5	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCal2	Négatif
Chien 16	<i>C. felis</i>	1	2	<i>R. felis</i> souche URRWXCal2	Négatif
Chien 17	<i>C. felis</i>	1	1	<i>R. asembonensis</i> VGD7	Négatif
Chien 18	<i>P. irritans</i>	3	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCal2	Négatif
Chien 19	<i>P. irritans</i>	1	7	<i>R. asembonensis</i> VGD7	Négatif
Chien 20	<i>C. felis</i>	4	4	<i>R. felis</i> souche URRWXCal2	Négatif
Chien 21	<i>C. felis</i>	3	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCal2	Négatif
Chien 22	<i>C. felis</i>	1	5	<i>R. asembonensis</i> souche DB32B	Négatif
Chien 26	<i>C. felis</i>	1	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCal2	Négatif
Chien 31	<i>C. felis</i>	2	5	<i>R. asembonensis</i> VGD7	Négatif
Chien 33	<i>C. felis</i>	2	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCal2	Négatif
Chien 35	<i>C. felis</i>	2	4	<i>R. asembonensis</i> VGD7	Négatif
Chien 36	<i>C. felis</i>	3	5	<i>R. asembonensis</i> souche DB32B	Négatif
Chien 37	<i>C. felis</i>	3	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCal2	Négatif
Chien 38	<i>C. felis</i>	4	4	<i>R. felis</i> souche URRWXCal2	Négatif
Chien 39	<i>C. felis</i>	1	4	<i>R. felis</i> souche URRWXCal2	Négatif
Chien 43	<i>C. felis</i>	2	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCal2	Négatif
Chien 44	<i>C. felis</i>	2	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCal2	Négatif
Chien 49	<i>C. felis</i>	3	6	<i>R. felis</i> souche URRWXCal2	Négatif
Chien 50	<i>C. felis</i>	4	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCal2	Négatif
Chien 51	<i>C. felis</i>	2	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCal2	Négatif
Chien 52	<i>C. felis</i>	2	6	<i>R. felis</i> souche URRWXCal2	Négatif
Chien 53	<i>C. felis</i>	5	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCal2	Négatif
Chien 55	<i>C. felis</i>	3	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCal2	Négatif
Chien 59	<i>C. felis</i>	1	5	<i>R. felis</i> souche URRWXCal2	Négatif
Chien 60	<i>C. felis</i>	1	2	Pas de résultat	Négatif
Chien 62	<i>C. felis</i>	1	1	<i>R. felis</i> souche URRWXCal2	Négatif

Annexe 8. Espèces et nombre de puces positives pour *Rickettsia* spp. par animal et résultats du séquençage

N°échantillon	Provenance géographique	Age	Sexe	Statut reproducteur	Activité	Lieu de vie	Sorties	Type d'extérieur	Temps à l'extérieur	Lieu de coucher	Contact autres animaux	Origine autres animaux	Espèce	Nombre	APE	Fréquence APE	API	Fréquence API	Signes cliniques
Chat 7	SO	0,71	F	E	C	V	O	O	50 - < 100	Ext	O	HF	/	/	O	1x	O	1x	1
Chat 10	SO	2,42	M	S	C	C	O	O	50 - < 100	Int	O	M	CT	1	O	1x/mois	O	1x/3 mois	2
Chat 12	SO	1	M	E	C	V	O	F	0 - < 50	Int	O	F	CN, CT	2	N	/	N	/	0
Chat 13	SO	4,42	F	E	C	V	O	O	50 - < 100	Ext	O	M	CT	1	O	1x/6 mois	O	1x	0
Chat 15	SO	0,54	F	E	C	V	O	F	50 - < 100	Ext	N	/	/	/	N	/	N	/	1
Chat 19	SO	3,5	F	S	A	C	O	F	50 - < 100	Ext	O	HF	/	/	O	1x/3 mois	O	1x	0
Chat 20	SO	0,125	M	E	C	C	N	/	/	Int	N	/	/	/	N	/	N	/	0
Chat 21	SO	2,08	F	E	C	V	O	F	0 - < 50	Int	O	M	CT	1	N	/	N	/	0
Chat 23	SO	1,42	F	S	C	V	O	F	0 - < 50	Ext	O	HF	/	/	O	1x/2 mois	O	1x	1
Chat 25	SO	7	F	S	C	V	O	F	50 - < 100	Int	O	HF	/	/	O	1x/3 mois	O	1x/an	2
Chat 29	SO	0,25	F	E	C	V	N	/	/	Int	N	/	/	/	O	1x	O	1x/mois	2
Chat 30	SO	1	F	S	C	C	N	/	/	Int	O	F	CN, CT	2	O	1x	N	/	4
Chat 31	NO	1	M	E	A	C	O	O	100	Ext	O	HF	/	/	/	/	/	/	0
Chat 32	NO	0,66	F	E	A	C	O	O	100	Ext	O	HF	/	/	/	/	/	/	0
Chat 33	NO	3	M	S	C	C	O	O	50 - < 100	Ext	O	HF	/	/	N	/	N	/	1
Chat 36	NO	0,75	F	E	A	C	O	O	100	Ext	O	HF	/	/	/	/	/	/	0
Chat 37	NO	0,75	F	E	A	C	O	O	100	Ext	O	HF	/	/	/	/	/	/	0
Chat 38	NO	0,75	F	E	A	C	O	O	100	Ext	O	HF	/	/	/	/	/	/	0
Chat 39	NO	0,75	M	E	A	C	O	O	100	Ext	O	HF	/	/	/	/	/	/	0
Chat 40	NO	0,29	M	E	C	C	O	F	50 - < 100	Int	O	F	CN	1	O	1x/mois	O	1x/mois	1
Chat 41	NO	0,75	M	E	A	C	O	O	100	Ext	O	HF	/	/	/	/	/	/	0
Chat 42	NO	0,75	F	E	A	C	O	O	100	Ext	O	HF	/	/	/	/	/	/	0
Chat 43	NO	0,83	F	E	C	C	O	O	50 - < 100	Int	O	M	CT	1	N	/	N	/	0
Chat 44	NO	0,25	M	E	C	C	O	F	0 - < 50	Int	O	HF	/	/	N	/	N	/	1
Chat 46	SO	5,37	M	S	C	V	O	F	50 - < 100	Ext	O	M	CT	1	O	1x/mois	O	1x/9 mois	1
Chat 48	SO	1,25	M	E	C	C	O	O	50 - < 100	Ext	O	HF	/	/	N	/	N	/	1
Chat 49	SO	6,5	M	E	C	C	O	O	100	Ext	O	M	CN, CT	3	N	/	N	/	2
Chat 50	SO	2	F	E	A	C	O	O	100	Ext	O	HF	/	/	/	/	/	/	0
Chat 51	SO	0,5	M	E	A	C	O	O	100	Ext	O	HF	/	/	/	/	/	/	0
Chat 52	SO	1	F	E	A	C	O	O	100	Ext	O	HF	/	/	/	/	/	/	0
Chat 54	SO	4	F	E	A	C	O	O	100	Ext	O	HF	/	/	/	/	/	/	0
Chat 55	SO	2,58	M	S	C	V	O	O	50 - < 100	Ext	O	HF	/	/	O	1x/mois	N	/	0
Chat 57	SO	0,6	F	E	C	V	O	O	50 - < 100	Int	O	M	CT	4	N	/	O	1x	0
Chat 59	NO	1,42	F	S	C	C	O	O	50 - < 100	Int	O	M	LP	1	O	1x/6 mois	N	/	0
Chat 60	NO	12	F	E	C	C	O	O	50 - < 100	Int	O	M	CN, CT	2	N	/	N	/	1

Chat 61	NO	7,29	F	E	C	C	O	F	0 - < 50	Ext	O	F	CT	1	N	/	O	1x/6 mois	3
Chat 64	NO	2	F	E	C	C	O	F	50 - < 100	Int	O	M	CN, CT	5	N	/	N	/	1
Chat 66	NO	1,125	F	E	C	C	O	O	0 - < 50	Int	O	M	CT	1	O	1x/mois	O	1x/3 mois	1
Chat 70	NO	2	F	E	C	C	O	O	50 - < 100	Ext	O	HF	/	/	O	1x/3 mois	O	1x/4 mois	1
Chat 71	NO	0,5	F	E	C	V	O	F	0 - < 50	Int	O	HF	/	/	O	1x	N	/	2
Chat 72	NO	6	M	E	C	C	O	F	100	Ext	O	M	CN	1	N	/	N	/	3
Chat 74	SO	1	F	E	A	C	O	O	50 - < 100	Ext	O	M	CT	2	O	1x/2 mois	O	1x/4 mois	1
Chat 75	SO	0,125	F	E	A	C	O	O	100	Ext	O	HF	/	/	/	/	/	/	0
Chat 78	NO	0,125	F	E	A	C	O	O	100	Ext	O	M	CT	1	/	/	/	/	0
Chat 79	SO	2,5	M	S	A	C	O	O	100	Ext	O	HF	/	/	O	/	O	/	2
Chat 80	SO	2,5	M	S	A	C	O	O	100	Ext	O	HF	/	/	O	/	O	/	0
Chat 81	SO	4,46	M	S	C	C	O	O	50 - < 100	Ext	O	HF	/	/	O	1x/an	O	1x/an	0
Chat 82	SO	0,33	M	E	A	C	O	F	50 - < 100	Ext	O	HF	/	/	O	1x/2 mois	O	1x/3 mois	0
Chat 85	SO	11,50	F	S	C	V	O	O	0 - < 50	Int	N	/	/	/	O	1x/mois	O	/	2
Chat 86	SO	1,25	F	E	C	V	O	O	50 - < 100	Ext	O	HF	/	/	N	/	N	/	0
Chat 88	SO	1	F	E	A	V	N	/	/	Int	N	/	/	/	/	/	/	/	0
Chat 89	SO	0,5	F	E	A	C	O	O	100	Ext	O	HF	/	/	/	/	/	/	0
Chat 91	SO	0,2	M	E	A	C	N	/	/	Int	O	F	CT	3	N	/	O	1x	0
Chat 92	SO	0,2	M	E	A	C	N	/	/	Int	O	F	CT	3	N	/	O	1x	0
Chat 93	SO	0,2	F	E	A	V	N	/	/	Int	N	/	/	/	N	/	N	/	1
Chat 95	SO	0,55	M	E	C	C	N	/	/	Int	O	F	CT	1	O	1x/mois	N	/	0
Chat 102	SO	9,08	F	S	C	V	N	/	/	Int	O	F	CN, CT	5	N	/	N	/	0
Chat 106	SO	0,25	F	E	A	C	O	O	100	Ext	O	HF	/	/	N	/	N	/	1
Chat 108	SO	0,33	M	E	C	V	O	O	100	Ext	O	M	CT	5	O	1x	N	/	0
Chat 109	SO	0,25	M	E	C	V	O	O	50 - < 100	Int	O	HF	/	/	O	1x	N	/	0
Chat 110	SO	0,5	M	S	C	C	O	O	50 - < 100	Ext	O	HF	/	/	O	1x	N	/	0
Chat 113	SO	0,66	F	E	C	C	O	O	50 - < 100	Ext	O	HF	/	/	N	/	N	/	0
Chat 115	SO	0,46	M	E	A	V	N	/	/	Int	O	F	CT	1	O	1x	O	1x	0
Chat 116	SO	0,5	F	E	A	C	O	F	0 - < 50	Int	O	M	CT	3	N	/	N	/	/
Chat 117	SO	1	F	E	A	V	O	O	100	Ext	O	HF	/	/	/	/	/	/	/
Chat 121	SO	1	M	E	A	V	O	O	100	Ext	O	HF	/	/	/	/	/	/	/
Chat 124	SO	1	M	E	A	V	O	O	100	Ext	O	HF	/	/	/	/	/	/	/
Chat 125	SO	0,46	M	E	A	V	N	/	/	Int	O	F	CT	1	O	1x	O	1x	1
Chat 126	SO	0,46	F	E	C	V	O	F	0 - < 50	Int	O	F	CT	1	O	1x/mois	O	1x	1
Chat 127	SO	0,46	M	E	C	V	O	F	0 - < 50	Int	O	F	CT	1	O	1x/mois	O	1x	2
Chat 128	SO	/	/	/	C	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/

Annexe 9. Caractéristiques des chats porteurs de puces positives pour *Rickettsia* spp.

N°échantillon	Provenance géographique	Age	Sexe	Statut reproducteur	Activité	Lieu de vie	Type d'extérieur	Temps à l'extérieur	Lieu de coucher	Contact autres animaux	Origine autres animaux	Espèce	Nombre	APE	Fréquence APE	API	Fréquence API	Signes cliniques
Chien 2	SO	10,00	F	E	A	C	O	3	Ext	1	HF	-	-	1	3	1	2	2
Chien 3	SO	0,92	F	E	C	V	O	1	Int	1	HF	-	-	1	1	1	1	1
Chien 5	SO	0,67	F	E	C	V	O	1	Int	1	F	1	1	1	1	1	2	0
Chien 7	SO	2,42	M	E	C	V	O	1	Int	1	F	1	1	1	4	1	2	0
Chien 8	SO	0,25	M	E	C	C	F	3	Ext	1	HF	-	-	1	1	1	1	1
Chien 9	SO	11,17	M	E	T	C	O	2	Int	1	M	1	1	0	-	0	-	1
Chien 13	SO	11,17	M	E	C	V	O	1	Int	1	F	1	3	0	-	0	-	0
Chien 14	SO	4,17	F	E	C	V	O	1	Int	0	-	-	-	1	3	1	2	0
Chien 15	SO	9,50	M	S	C	C	F	2	Int	1	HF	-	-	1	-	1	4	2
Chien 16	NO	13,08	F	E	C	C	O	3	Ext	1	HF	-	-	0	-	0	-	2
Chien 17	SO	0,67	M	E	C	V	O	1	Ext	1	M	1	1	0	-	1	1	0
Chien 18	SO	0,17	M	E	A	C	O	3	Ext	1	HF	-	-	-	-	-	-	0
Chien 19	SO	0,17	M	E	A	C	O	3	Ext	1	HF	-	-	-	-	-	-	0
Chien 20	SO	0,37	M	E	A	V	O	3	Ext	1	HF	-	-	1	1	1	1	1
Chien 21	SO	3,50	F	E	T	V	O	3	Ext	1	M	2	2	1	4	1	3	1
Chien 22	NO	1,50	F	E	C	C	O	2	Ext	1	M	2	4	1	2	1	4	1
Chien 26	NO	11,75	M	E	C	V	O	1	Int	1	HF	-	-	1	3	1	3	1
Chien 31	NO	10,00	F	E	C	C	O	2	Int	1	M	1	3	1	3	1	3	1
Chien 33	NO	4,00	M	E	C	C	O	2	Int	1	HF	-	-	0	-	0	-	2
Chien 35	NO	10,00	M	S	C	C	O	2	Ext	1	M	1	3	0	-	0	-	0
Chien 36	NO	6,66	M	E	T	C	O	2	Int	1	HF	-	-	1	3	1	3	1
Chien 37	NO	9,13	F	S	C	V	O	1	Int	1	M	1	1	1	2	1	4	2
Chien 38	SO	14,18	M	E	C	V	F	1	Int	1	M	1	2	1	3	0	-	2
Chien 39	SO	1,08	F	S	T	C	O	2	Ext	1	M	2	3	1	3	1	3	0
Chien 43	SO	13,50	F	S	T	C	O	2	Ext	1	M	1	1	1	4	1	3	2
Chien 44	SO	11,00	F	E	C	V	O	2	Int	1	M	1	1	0	-	0	-	1
Chien 49	SO	2,00	F	S	A	C	O	3	Ext	1	HF	-	-	1	3	1	2	0
Chien 50	SO	10,00	F	E	T	C	O	3	Ext	1	M	2	2	1	-	1	-	2
Chien 51	SO	11,00	M	S	C	C	O	1	Int	1	M	2	2	1	2	1	2	2
Chien 52	SO	12,50	M	S	C	V	F	1	Int	1	F	1	1	1	2	1	4	2
Chien 53	SO	3,25	F	S	C	C	O	2	Ext	1	M	1	1	0	-	1	3	0
Chien 55	SO	1,25	F	E	C	V	O	2	Int	1	M	1	3	1	2	1	3	2
Chien 59	SO	1,33	F	E	C	C	O	1	Int	1	M	2	2	1	3	1	3	1
Chien 60	SO	3,08	F	E	C	V	F	1	Int	1	M	1	1	1	2	1	2	0
Chien 62	SO	0,25	M	E	C	V	F	1	Int	0	-	-	-	0	-	1	2	0

Annexe 10. Caractéristiques des chiens porteurs de puces positives pour *Rickettsia* spp.



## **RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES**



- ABDULLAH, Swaid, HELPS, Chris, TASKER, Séverine, NEWBURY, Hannah et WALL, Richard, 2019. Pathogens in fleas collected from cats and dogs: distribution and prevalence in the UK. In : *Parasites & Vectors*. 6 février 2019. Vol. 12, n° 1, p. 71. DOI 10.1186/s13071-019-3326-x.
- ABRAMOWICZ, K. F., WEKESA, J. W., NWADIKE, C. N., ZAMBRANO, M. L., KARPATY, S. E., CECIL, D., BURNS, J., HU, R. et EREMEEVA, M. E., 2012. *Rickettsia felis* in cat fleas, *Ctenocephalides felis* parasitizing opossums, San Bernardino County, California. In : *Medical and Veterinary Entomology*. 1 décembre 2012. Vol. 26, n° 4, p. 458-462. DOI 10.1111/j.1365-2915.2012.01017.x.
- ADAM, Adam A, SAEED, Osman M, IBRAHIM, Hussein M, EL MALIK, Hussein Y et AHMED, Mohammed E, 2012. Case report. *Dipylidium caninum* infection in a 41-year-old Sudanese man in Nyala, Sudan: The first reported case in Sudan in 2006. In : *Al Neelain Medical Journal*. 2012. p. 37-42.
- ADJEMIAN, Jennifer, PARKS, Sharyn, MCELROY, Kristina, CAMPBELL, Jill, EREMEEVA, Marina E., NICHOLSON, William L., MCQUISTON, Jennifer et TAYLOR, Jeffery, 2010b. Murine Typhus in Austin, Texas, USA, 2008. In : *Emerging Infectious Diseases*. Mars 2010. Vol. 16, n° 3, p. 412-417. DOI 10.3201/eid1603.091028.
- AGBOLADE, Olufemi Moses, SOETAN, E. O., AWESU, A., OJO, Johnson Adeyemi, SOMOYE, O. J. et RAUFU, S. T., 2013. Ectoparasites of Domestic Dogs in Some Ijebu Communities, Southwest Nigeria. In : *World Applied Sciences Journal*. 2013. Vol. 3, n° 6, p. 916-920.
- AKUCEWICH, Lisa H, PHILMAN, Kendra, CLARK, Abby, GILLESPIE, Jeromey, KUNKLE, Gail, NICKLIN, Constance F et GREINER, Ellis C, 2002. Prevalence of ectoparasites in a population of feral cats from north central Florida during the summer. In : *Veterinary Parasitology*. 16 octobre 2002. Vol. 109, n° 1, p. 129-139. DOI 10.1016/S0304-4017(02)00205-4.
- ALCAÍNO, Héctor A., GORMAN, Texia R. et ALCAÍNO, Ricardo, 2002. Flea species from dogs in three cities of Chile. In : *Veterinary Parasitology*. 2 mai 2002. Vol. 105, n° 3, p. 261-265. DOI 10.1016/S0304-4017(01)00626-4.
- ASSARASAKORN, S., VEIR, J. K., HAWLEY, J. R., BREWER, M. M., MORRIS, A. K., HILL, A. E. et LAPPIN, M. R., 2012. Prevalence of *Bartonella* species, hemoplasmas, and *Rickettsia felis* DNA in blood and fleas of cats in Bangkok, Thailand. In : *Research in Veterinary Science*. 1 décembre 2012. Vol. 93, n° 3, p. 1213-1216. DOI 10.1016/j.rvsc.2012.03.015.
- AVIDOR, Boaz, GRAIDY, Merav, EFRAT, Gabi, LEIBOWITZ, Cecilia, SHAPIRA, Gregory, SCHATTNER, Ami, ZIMHONY, Oren et GILADI, Michael, 2004. *Bartonella koehlerae*, a New Cat-Associated Agent of Culture-Negative Human Endocarditis. In : *Journal of Clinical Microbiology*. Août 2004. Vol. 42, n° 8, p. 3462-3468. DOI 10.1128/JCM.42.8.3462-3468.2004.
- AZAD, A F, 1990. Epidemiology of Murine Typhus. In : *Annual Review of Entomology*. Janvier 1990. Vol. 35, n° 1, p. 553-570. DOI 10.1146/annurev.en.35.010190.003005.
- AZAD, A. F., RADULOVIC, S., HIGGINS, J. A., NODEN, B. H. et TROYER, J. M., 1997. Flea-borne rickettsioses : ecologic considerations. In : *Emerging Infectious Diseases*. 1997. Vol. 3, n° 3, p. 319-327.
- AZAD, A. F. et BEARD, C. B., 1998. Rickettsial pathogens and their arthropod vectors. In : *Emerging Infectious Diseases*. 1998. Vol. 4, n° 2, p. 179-186.
- AZZAG, Naouelle, PETIT, Elisabeth, GANDOIN, Christelle, BOUILLIN, Corinne, GHALMI, Farida, HADDAD, Nadia et BOULOUIS, Henri-Jean, 2015. Prevalence of select vector-borne pathogens in stray and client-owned dogs from Algiers. In : *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. Février 2015. Vol. 38, p. 1-7. DOI 10.1016/j.cimid.2015.01.001.
- BAI, Ying, KOSOY, Michael Y., BOONMAR, Sumalee, SAWATWONG, Pongpun, SANGMANEEDET, Somboon et PERUSKI, Leonard F., 2010. Enrichment culture and molecular identification of diverse *Bartonella* species in stray dogs. In : *Veterinary Microbiology*. 15 décembre 2010. Vol. 146, n° 3, p. 314-319. DOI 10.1016/j.vetmic.2010.05.017.



- BAKER, K. P. et ELHARAM, S., 1992. The biology of *Ctenocephalides canis* in Ireland. In : *Veterinary Parasitology*. Décembre 1992. Vol. 45, n° 1-2, p. 141-146. DOI 10.1016/0304-4017(92)90036-9.
- BALAKRISHNAN, Nandhakumar, CHERRY, Natalie A., LINDER, Keith E., PIERCE, Eric, SONTAKKE, Neal, HEGARTY, Barbara C., BRADLEY, Julie M., MAGGI, Ricardo G. et BREITSCHWERDT, Edward B., 2013. Experimental infection of dogs with *Bartonella henselae* and *Bartonella vinsonii* subsp. *berkhoffii*. In : *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 15 novembre 2013. Vol. 156, n° 1, p. 153-158. DOI 10.1016/j.vetimm.2013.09.007.
- BALASUNDARAM, Manohar B, MANJUNATH, M, BALIGA, Girish et KAPADI, Forum, 2018. Ocular manifestations of *Rickettsia conorii* in South India. In : *Indian Journal of Ophthalmology*. Décembre 2018. Vol. 66, n° 12, p. 1840-1844. DOI 10.4103/ijo.IJO\_420\_18.
- BANETH, G., KORDICK, D. L., HEGARTY, B. C. et BREITSCHWERDT, E. B., 1996. Comparative seroreactivity to *Bartonella henselae* and *Bartonella quintana* among cats from Israel and North Carolina. In : *Veterinary Microbiology*. Mai 1996. Vol. 50, n° 1-2, p. 95-103.
- BANETH, G., BREITSCHWERDT, E. B., HEGARTY, B. C., PAPPALARDO, B. et RYAN, J., 1998. A survey of tick-borne bacteria and protozoa in naturally exposed dogs from Israel. In : *Veterinary Parasitology*. Janvier 1998. Vol. 74, n° 2-4, p. 133-142. DOI 10.1016/S0304-4017(97)00149-0.
- BARKER, E. N., TASKER, S., DAY, M. J., WARMAN, S. M., WOOLLEY, K., BIRTLES, R., GEORGES, K. C., EZEOKOLI, C. D., NEWAJ-FYZUL, A., CAMPBELL, M. D., SPARAGANO, O. A. E., CLEAVELAND, S. et HELPS, C. R., 2010. Development and use of real-time PCR to detect and quantify *Mycoplasma haemocanis* and "*Candidatus Mycoplasma haematoparvum*" in dogs. In : *Veterinary Microbiology*. 6 janvier 2010. Vol. 140, n° 1, p. 167-170. DOI 10.1016/j.vetmic.2009.07.006.
- BASS, Chris, SCHROEDER, Iris, TURBERG, Andreas, FIELD, Linda M. et WILLIAMSON, Martin S., 2004. Identification of the Rdl mutation in laboratory and field strains of the cat flea, *Ctenocephalides felis* (Siphonaptera: Pulicidae). In : *Pest Management Science*. 2004. Vol. 60, n° 12, p. 1157-1162. DOI 10.1002/ps.937.
- BAYLISS, Danielle B., MORRIS, Arianne K., HORTA, Mauricio C., LABRUNA, Marcelo B., RADECKI, Steven V., HAWLEY, Jennifer R., BREWER, Melissa M. et LAPPIN, Michael R., 2009. Prevalence of *Rickettsia* species antibodies and *Rickettsia* species DNA in the blood of cats with and without fever. In : *Journal of Feline Medicine and Surgery*. Avril 2009. Vol. 11, n° 4, p. 266-270. DOI 10.1016/j.jfms.2008.06.007.
- BAZANOVA, L. P., VORONOVA, G. A., TOKMAKOVA, E. G. et SIN'KOV, V. V., 2004. Relationship of the flea *Citellophilus tesquorum altaicus* (Siphonaptera: Ceratophyllidae) with the plague agent. In : *Parazitologiya*. Avril 2004. Vol. 38, n° 2, p. 139-149.
- BEAUCOURNU, Jean-Claude, LAUNAY, Henri et LELIÈVRE, Gervais, 1990. *Les puces (Siphonaptera) de France et du Bassin méditerranéen occidental*. Paris, France : Fédération française des sociétés de sciences naturelles. ISBN 978-2-903052-10-2.
- BECK, W., BOCH, K., MACKENSEN, H., WIEGAND, B. et PFISTER, K., 2006. Qualitative and quantitative observations on the flea population dynamics of dogs and cats in several areas of Germany. In : *Veterinary Parasitology*. 15 avril 2006. Vol. 137, n° 1, p. 130-136. DOI 10.1016/j.vetpar.2005.12.021.
- BEERLAGE, Christiane, VARANAT, Mrudula, LINDER, Keith, MAGGI, Ricardo G., COOLEY, Jim, KEMPF, Volkhard A. J. et BREITSCHWERDT, Edward B., 2012. *Bartonella vinsonii* subsp. *berkhoffii* and *Bartonella henselae* as potential causes of proliferative vascular diseases in animals. In : *Medical Microbiology and Immunology*. 1 août 2012. Vol. 201, n° 3, p. 319-326. DOI 10.1007/s00430-012-0234-5.
- BELKHIRIA, Jaber, CHOMEL, Bruno B., BEN HAMIDA, Taoufik, KASTEN, Rickie W., STUCKEY, Matthew J., FLEISCHMAN, Drew A., CHRISTOPHER, Mary M., BOULOUIS, Henri-Jean et FARVER, Thomas B., 2017. Prevalence and Potential Risk Factors for *Bartonella* Infection in Tunisian Stray Dogs. In : *Vector Borne and Zoonotic Diseases* (Larchmont, N.Y.). 2017. Vol. 17, n° 6, p. 388-397. DOI 10.1089/vbz.2016.2039.

- BERESFORD-JONES, W. P., 1981. Prevalence of fleas on dogs and cats in an area of central London. In : *Journal of Small Animal Practice*. 1 janvier 1981. Vol. 22, n° 1, p. 27-29. DOI 10.1111/j.1748-5827.1981.tb01388.x.
- BESSAS, Amina, LEULMI, Hamza, BITAM, Idir, ZAIDI, Sara, AIT-OUHDIA, Khatima, RAOULT, Didier et PAROLA, Philippe, 2016. Molecular evidence of vector-borne pathogens in dogs and cats and their ectoparasites in Algiers, Algeria. In : *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. 1 avril 2016. Vol. 45, p. 23-28. DOI 10.1016/j.cimid.2016.01.002.
- BEUGNET, Frederic, DELPORT, Peet, LUUS, Hermann, CRAFFORD, Dione et FOURIE, Josephus, 2013. Preventive efficacy of Frontline®Combo and Certifect® against *Dipylidium caninum* infestation of cats and dogs using a natural flea (*Ctenocephalides felis*) infestation model. In : *Parasite*. 2013. Vol. 20, p. 7. DOI 10.1051/parasite/2013006.
- BEUGNET, Frédéric, LABUSCHAGNE, Michel, FOURIE, Josephus, JACQUES, Guillot, FARKAS, Robert, COZMA, Vasile, HALOS, Lénaïg, HELLMANN, Klaus, KNAUS, Martin et REHBEIN, Steffen, 2014a. Occurrence of *Dipylidium caninum* in fleas from client-owned cats and dogs in Europe using a new PCR detection assay. In : *Veterinary Parasitology*. Septembre 2014. Vol. 205, n° 1-2, p. 300-306. DOI 10.1016/j.vetpar.2014.06.008.
- BEUGNET, Frédéric, BOURDEAU, Patrick, CHALVET-MONFRAY, Karine, COZMA, Vasile, FARKAS, Robert, GUILLLOT, Jacques, HALOS, Lénaïg, JOACHIM, Anja, LOSSON, Bertrand, MIRÓ, Guadalupe, OTRANTO, Domenico, RENAUD, Marine et RINALDI, Laura, 2014b. Parasites of domestic owned cats in Europe: co-infestations and risk factors. In : *Parasites & Vectors*. 25 juin 2014. Vol. 7, n° 1, p. 291. DOI 10.1186/1756-3305-7-291.
- BEUGNET, Frédéric et HALOS, Lénaïg, 2015. Parasitoses & vector borne diseases of cats. Lyon : Merial. ISBN 978-2-9550805-0-4. P.01.04-BEU-P
- BILLETER, Sarah A., SANGMANEEDET, Somboon, KOSAKEWICH, Rebecca C. et KOSOY, Michael Y., 2012. *Bartonella* species in dogs and their ectoparasites from Khon Kaen Province, Thailand. In : *The Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*. Septembre 2012. Vol. 43, n° 5, p. 1186-1192.
- BILLETER, Sarah A., DINIZ, Pedro Paulo Vissotto de Paiva, JETT, Lindsey A., WOURNELL, Andrea L., KJEMTRUP, Anne M., PADGETT, Kerry A., YOSHIMIZU, Melissa Hardstone, METZGER, Marco E. et BARR, Margaret C., 2016. Detection of *Rickettsia* Species in Fleas Collected from Cats in Regions Endemic and Nonendemic for Flea-Borne Rickettsioses in California. In : *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. Mars 2016. Vol. 16, n° 3, p. 151-156. DOI 10.1089/vbz.2015.1869.
- BIRTLES, R. J. et RAOULT, D., 1996. Comparison of Partial Citrate Synthase Gene (gltA) Sequences for Phylogenetic Analysis of *Bartonella* Species. In : *International Journal of Systematic Bacteriology*. 1 octobre 1996. Vol. 46, n° 4, p. 891-897. DOI 10.1099/00207713-46-4-891.
- BIRTLES, R. J., HAZEL, S., BOWN, K., RAOULT, D., BEGON, M. et BENNETT, M., 2000. Subtyping of uncultured bartonellae using sequence comparison of 16 S/23 S rRNA intergenic spacer regions amplified directly from infected blood. In : *Molecular and Cellular Probes*. Avril 2000. Vol. 14, n° 2, p. 79-87. DOI 10.1006/mcpr.2000.0289.
- BITAM, Idir, DITTMAR, Katharina, PAROLA, Philippe, WHITING, Michael F. et RAOULT, Didier, 2010. Fleas and flea-borne diseases. In : *International Journal of Infectious Diseases*. 1 août 2010. Vol. 14, n° 8, p. e667-e676. DOI 10.1016/j.ijid.2009.11.011.
- BLAND, David M. et HINNEBUSCH, B. Joseph, 2016. Feeding Behavior Modulates Biofilm-Mediated Transmission of *Yersinia pestis* by the Cat Flea, *Ctenocephalides felis*. In : VINETZ, Joseph M. (éd.), *PLOS Neglected Tropical Diseases*. 1 février 2016. Vol. 10, n° 2, p. e0004413. DOI 10.1371/journal.pntd.0004413.
- BLANTON, Lucas S. et WALKER, David H., 2017. Flea-Borne Rickettsioses and *Rickettsiae*. In : *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 11 janvier 2017. Vol. 96, n° 1, p. 53-56. DOI 10.4269/ajtmh.16-0537.
- BLAZES, David L., MULLINS, Kristin, SMOAK, Bonnie L., JIANG, Ju, CANAL, Enrique, SOLORZANO, Nelson, HALL, Eric, MEZA, Rina, MAGUINA, Ciro, MYERS, Todd, RICHARDS, Allen L. et LAUGHLIN, Larry, 2013. Novel *Bartonella*

agent as cause of verruga peruana. In : *Emerging Infectious Diseases*. Juillet 2013. Vol. 19, n° 7, p. 1111-1114. DOI 10.3201/eid1907.121718.

BOILLAT, N et GREUB, G, 2007. Approche clinique des rickettsioses. In : *Revue Médicale Suisse*. 2007.

BOILLAT, N et GREUB, G, 2008. Maladie des griffes du chat et autres bartonelloses. In : *Revue Médicale Suisse*. 2008. p. 7.

BOND, R., RIDDLE, A., MOTTRAM, L., BEUGNET, F. et STEVENSON, R., 2007. Survey of flea infestation in dogs and cats in the United Kingdom during 2005. In : *The Veterinary record*. Avril 2007. Vol. 160, n° 15, p. 503-506. DOI 10.1136/vr.160.15.503.

BORJI, Hassan, RAZMI, Gholamreza, AHMADI, Amin, KARAMI, Hamidreza, YAGHFOORI, Saeed et ABEDI, Vali, 2011. A survey on endoparasites and ectoparasites of stray cats from Mashhad (Iran) and association with risk factors. In : *Journal of Parasitic Diseases: Official Organ of the Indian Society for Parasitology*. Octobre 2011. Vol. 35, n° 2, p. 202-206. DOI 10.1007/s12639-011-0057-0.

BOSNIC, Dubravka, BAREŠIĆ, Marko, ANIĆ, Branimir, SENTIĆ, Mirna, CEROVEC, Mislav, MAYER, Miroslav et CIKES, Nada, 2010. Rare zoonosis (hemotrophic mycoplasma infection) in a newly diagnosed systemic lupus erythematosus patient followed by a *Nocardia asteroides* pneumonia. In : *The Brazilian Journal of Infectious Diseases*. 1 janvier 2010. Vol. 14, n° 1, p. 92-95. DOI 10.1016/S1413-8670(10)70019-2.

BOUDEBOUCH, N, SARIH, M, BEAUCOURNU, J-C, AMAROUCH, H, HASSAR, M, RAOULT, D et PAROLA, P, 2011. *Bartonella clarridgeiae*, *B. henselae* and *Rickettsia felis* in fleas from Morocco. In : *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*. Octobre 2011. Vol. 105, n° 7, p. 493-498. DOI 10.1179/1364859411Y.0000000038.

BOUHSIRA, Emilie, FERRANDEZ, Yann, LIU, MaFeng, FRANC, Michel, BOULOUIS, Henri-Jean et BIVILLE, Francis, 2013a. *Ctenocephalides felis* an in vitro potential vector for five *Bartonella* species. In : *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. Mars 2013. Vol. 36, n° 2, p. 105-111. DOI 10.1016/j.cimid.2012.10.004.

BOUHSIRA, Emilie, FRANC, Michel, BOULOUIS, Henri-Jean, JACQUIET, Philippe, RAYMOND-LETRON, Isabelle et LIÉNARD, Emmanuel, 2013b. Assessment of Persistence of *Bartonella henselae* in *Ctenocephalides felis*. In : *Appl. Environ. Microbiol.* 1 décembre 2013. Vol. 79, n° 23, p. 7439-7444. DOI 10.1128/AEM.02598-13.

BOUHSIRA, Emilie, 2014. Rôle de *Ctenocephalides felis* (Bouché, 1835) [Siphonaptera: Pulicidae] dans la transmission de *Bartonella* spp. [Rhizobiales: Bartonellaceae] et moyens de contrôle.

BOUHSIRA Émilie, LIENARD Emmanuel, FRANC Michel, 2015. Étude de cas - Les puces en élevage ovin : un cas d'infestation par *Pulex irritans* ou « puce de l'homme ». In : *Le Nouveau Prat Vétérinaire élevages et santé*. Vol. 8, n°32. Septembre/novembre 2015.

BOULOUIS, Henri-Jean, CHANG, Chao-Chin, HENN, Jennifer B., KASTEN, Rickie W. et CHOMEL, Bruno B., 2005. Factors associated with the rapid emergence of zoonotic *Bartonella* infections. In : *Veterinary Research*. Juin 2005. Vol. 36, n° 3, p. 383-410. DOI 10.1051/vetres:2005009.

BOULOUIS, Henri-Jean, HADDAD, Nadia, MAILLARD, Renaud, MARIIGNAC, Geneviève et VAYSSIER-TAUSSATA, Muriel, 2007. Les infections à *Bartonella* chez l'homme et l'animal aspects diagnostiques et thérapeutiques. In : *Revue Francophone des Laboratoires*. Avril 2007. Vol. 2007, n° 391, p. 33-40. DOI 10.1016/S1773-035X(07)80127-4.

BOURDOISEAU, Gilles, 2000. *Parasitologie clinique du chien / Gilles Bourdoiseau*. Créteil : Nouvelles éd. vétérinaires et alimentaires. ISBN 978-2-9516046-0-5. P.01.04-BOU-P

BOWERS, T. J., SWEGER, D., JUE, D. et ANDERSON, B., 1998. Isolation, sequencing and expression of the gene encoding a major protein from the bacteriophage associated with *Bartonella henselae*. In : *Gene*. 5 janvier 1998. Vol. 206, n° 1, p. 49-52. DOI 10.1016/S0378-1119(97)00580-5.

- BOWN, Kevin J., BENNETT, Malcolm et BEGON, Michael, 2004. Flea-borne *Bartonella grahamii* and *Bartonella taylorii* in Bank Voles. In : *Emerging Infectious Diseases*. Avril 2004. Vol. 10, n° 4, p. 684-687. DOI 10.3201/eid1004.030455.
- BREITSCHWERDT, Edward B., BLANN, Kasandra R., STEBBINS, Martha E., MUÑANA, Karen R., DAVIDSON, Michael G., JACKSON, Hilary A. et WILLARD, Michael D., 2004. Clinicopathological Abnormalities and Treatment Response in 24 Dogs Seroreactive to *Bartonella vinsonii* (berkhoffii) Antigens. In : *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1 mars 2004. Vol. 40, n° 2, p. 92-101. DOI 10.5326/0400092.
- BREITSCHWERDT, Edward B., HEGARTY, Barbara C., MAGGI, Ricardo, HAWKINS, Eleanor et DYER, Page, 2005. *Bartonella* Species as a Potential Cause of Epistaxis in Dogs. In : *Journal of Clinical Microbiology*. 1 mai 2005. Vol. 43, n° 5, p. 2529-2533. DOI 10.1128/JCM.43.5.2529-2533.2005.
- BREITSCHWERDT, Edward B., MAGGI, Ricardo G., SIGMON, Betsy et NICHOLSON, William L., 2007. Isolation of *Bartonella quintana* from a Woman and a Cat following Putative Bite Transmission. In : *Journal of Clinical Microbiology*. Janvier 2007. Vol. 45, n° 1, p. 270-272. DOI 10.1128/JCM.01451-06.
- BREITSCHWERDT, Edward B., MAGGI, Ricardo G., VARANAT, Mrudula, LINDER, Keith E. et WEINBERG, Guy, 2009. Isolation of *Bartonella vinsonii* subsp. *berkhoffii* genotype II from a boy with epithelioid hemangioendothelioma and a dog with hemangiopericytoma. In : *Journal of Clinical Microbiology*. Juin 2009. Vol. 47, n° 6, p. 1957-1960. DOI 10.1128/JCM.00069-09.
- BREITSCHWERDT, Edward B., MAGGI, Ricardo G., ROBERT MOZAYENI, B., HEGARTY, Barbara C., BRADLEY, Julie M et MASCARELLI, Patricia E., 2010. PCR amplification of *Bartonella koehlerae* from human blood and enrichment blood cultures. In : *Parasites & Vectors*. 24 août 2010. Vol. 3, p. 76. DOI 10.1186/1756-3305-3-76.
- BREITSCHWERDT, Edward B., MASCARELLI, Patricia E., SCHWEICKERT, Lori A., MAGGI, Ricardo G., HEGARTY, Barbara C., BRADLEY, Julie M. et WOODS, Christopher W., 2011. Hallucinations, sensory neuropathy, and peripheral visual deficits in a young woman infected with *Bartonella koehlerae*. In : *Journal of Clinical Microbiology*. Septembre 2011. Vol. 49, n° 9, p. 3415-3417. DOI 10.1128/JCM.00833-11.
- BREITSCHWERDT, E.B., GOLDKAMP, C., CASTLEMAN, W.L., CULLEN, J.M., MASCARELLI, P.E., THALHEM, L. et SCHAER, M., 2014. Hyperinsulinemic Hypoglycemia Syndrome in 2 Dogs with Bartonellosis. In : *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2014. Vol. 28, n° 4, p. 1331-1335. DOI 10.1111/jvim.12381.
- BREITSCHWERDT, Edward B., MAGGI, Ricardo G., CADENAS, Maria Belen et DINIZ, Pedro Paulo Vissotto de Paiva, 2019. A Groundhog, a Novel *Bartonella* Sequence, and My Father's Death. In : *Emerging Infectious Diseases*. Vol. 15, n°12. Décembre 2009. DOI 10.3201/eid1512.ad1512.
- BRENNER, E. C., CHOMEL, B. B., SINGHASIVANON, O.-U., NAMEKATA, D. Y., KASTEN, R. W., KASS, P. H., CORTÉS-VECINO, J. A., GENNARI, S. M., RAJAPAKSE, R. P., HUONG, L. T. et DUBEY, J. P., 2013. *Bartonella* infection in urban and rural dogs from the tropics: Brazil, Colombia, Sri Lanka and Vietnam. In : *Epidemiology & Infection*. Janvier 2013. Vol. 141, n° 1, p. 54-61. DOI 10.1017/S0950268812000519.
- BRIANTI, Emanuele, GAGLIO, Gabriella, NAPOLI, Ettore, GIANNETTO, Salvatore, DANTAS-TORRES, Filipe, BAIN, Odile et OTRANTO, Domenico, 2012. New insights into the ecology and biology of *Acanthocheilonema reconditum* (Grassi, 1889) causing canine subcutaneous filariasis. In : *Parasitology*. Avril 2012. Vol. 139, n° 04, p. 530-536. DOI 10.1017/S0031182011002198.
- BRINKERHOFF, R. Jory, KABEYA, Hidenori, INOUE, Kai, BAI, Ying et MARUYAMA, Soichi, 2010. Detection of multiple *Bartonella* species in digestive and reproductive tissues of fleas collected from sympatric mammals. In : *The ISME journal*. Juillet 2010. Vol. 4, n° 7, p. 955-958. DOI 10.1038/ismej.2010.22.
- BRINSON, Jennifer J. et MESSICK, Joanne B., 2001. Use of a polymerase chain reaction assay for detection of *Haemobartonella canis* in a dog. In : *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Juin 2001. Vol. 218, n° 12, p. 1943-1945. DOI 10.2460/javma.2001.218.1943.

- BROUQUI, P., LASCOLA, B., ROUX, V. et RAOULT, D., 1999. Chronic *Bartonella quintana* bacteremia in homeless patients. In : The New England Journal of Medicine. 21 janvier 1999. Vol. 340, n° 3, p. 184-189. DOI 10.1056/NEJM199901213400303.
- BROUQUI, Philippe, STEIN, Andreas, DUPONT, Hervé Tissot, GALLIAN, Pierre, BADIAGA, Sekene, ROLAIN, Jean Marc, MEGE, Jean Louis, LA SCOLA, Bernard, BERBIS, Philippe et RAOULT, Didier, 2005. Ectoparasitism and vector-borne diseases in 930 homeless people from Marseilles. In : *Medicine*. Janvier 2005. Vol. 84, n° 1, p. 61-68.
- BROWN, Lisa D., CHRISTOFFERSON, Rebecca C., BANAJEE, Kaikhushroo H., DEL PIERO, Fabio, FOIL, Lane D. et MACALUSO, Kevin R., 2015. Cofeeding intra- and interspecific transmission of an emerging insect-borne *Rickettsial* pathogen. In : *Molecular Ecology*. Novembre 2015. Vol. 24, n° 21, p. 5475-5489. DOI 10.1111/mec.13403.
- BUCKLAND, Paul C. et SADLER, Jon P., 1989. A Biogeography of the Human Flea, *Pulex irritans* L. (Siphonaptera: Pulicidae). In : *Journal of Biogeography*. 1989. Vol. 16, n° 2, p. 115-120. DOI 10.2307/2845085. JSTOR
- BURGU, A., TNAR, R., DOGANAY, A. et TOPARLAK, M., 1985. Survey for ecto and endoparasites of stray cats in Ankara. In : *Veteriner Fakultesi Dergisi, Ankara Universitesi*. 4 décembre 1985.
- BUSSIÉRAS, Jean et RENÉ CHERMETTE, 1988. *Parasitologie vétérinaire*. S.l. : R. Rosset. Informations techniques des services vétérinaires.
- BUSSIÉRAS, Jean, 1991. *Abrégé de parasitologie vétérinaire. 1. parasitologie générale / Jean Bussiéras, René Chermette*. Maisons-Alfort : Ecole nationale vétérinaire, Service de parasitologie. ISBN 978-2-900793-00-8. P.01.00-BUS-P
- CABELLO, Raúl Romero, RUIZ, Aurora Candil, FEREGRINO, Raul Romero, ROMERO, Leticia Calderón, FEREGRINO, Rodrigo Romero et ZAVALA, Jorge Tay, 2011. *Dipylidium caninum* infection. In : BMJ Case Reports. 15 novembre 2011. Vol. 2011. DOI 10.1136/bcr.07.2011.4510.
- CADIERGUES, Marie-Christine, 2000. *Ctenocephalides canis (Curtis, 1826) [Siphonaptera: Pulicidae] : données épidémiologiques et biologiques*. S.l. : sn. 2000INPT015A
- CAÑÓN-FRANCO, William Alberto et PÉREZ-BEDOYA, José Leandro, 2010. Siphonaptera (Pulicidae) in dogs and cats of Colombia: Clinical and epidemiological aspects. In : *Veterinary Parasitology*. 29 octobre 2010. Vol. 173, n° 3-4, p. 353-357. DOI 10.1016/j.vetpar.2010.07.014.
- CANTÓ, Germinal J., GUERRERO, Roberto I., OLVERA-RAMÍREZ, Andrea M., MILIÁN, Feliciano, MOSQUEDA, Juan et AGUILAR-TIPACAMÚ, Gabriela, 2013. Prevalence of Fleas and Gastrointestinal Parasites in Free-Roaming Cats in Central Mexico. In : *PLOS ONE*. 3 avril 2013. Vol. 8, n° 4, p. e60744. DOI 10.1371/journal.pone.0060744.
- CARITHERS, H. A., 1985. Cat-scratch disease. An overview based on a study of 1,200 patients. In : *American Journal of Diseases of Children* (1960). Novembre 1985. Vol. 139, n° 11, p. 1124-1133.
- CARITHERS, H. A. et MARGILETH, A. M., 1991. Cat-scratch disease. Acute encephalopathy and other neurologic manifestations. In : *American Journal of Diseases of Children* (1960). Janvier 1991. Vol. 145, n° 1, p. 98-101.
- CHALONER, Gemma L., HARRISON, Timothy G., COYNE, Karen P., AANENSEN, David M. et BIRTLES, Richard J., 2011. Multilocus sequence typing of *Bartonella henselae* in the United Kingdom indicates that only a few, uncommon sequence types are associated with zoonotic disease. In : *Journal of Clinical Microbiology*. Juin 2011. Vol. 49, n° 6, p. 2132-2137. DOI 10.1128/JCM.00275-11.
- CHAO-CHIN Chang, CHIU-CHING Lee, SOICHI Maruyama, JEN-WEI Lin, MING-JENG Pan. Cat-scratch disease in veterinary-associated populations and in its cat reservoir in Taiwan. *Veterinary Research, BioMed Central*, 2006, 37 (4), pp.565-577. ff10.1051/vetres:2006019ff. ffhal-00903041f

- CHEE, Jeong-Hyun, KWON, Jung-Kee, CHO, Ho-Seong, CHO, Kyoung-Oh, LEE, Yu-Jin, EL-ATY, A. M. Abd et SHIN, Sung-Shik, 2008. A Survey of Ectoparasite Infestations in Stray Dogs of Gwang-ju City, Republic of Korea. In : *The Korean Journal of Parasitology*. mars 2008. Vol. 46, n° 1, p. 23. DOI 10.3347/kjp.2008.46.1.23.
- CHEN, H. T., 1934. Reactions of *Ctenocephalides felis* to *Dipylidium caninum*. In : *Zeitschrift für Parasitenkunde*. Juillet 1934. Vol. 6, n° 5, p. 603-637. DOI 10.1007/BF02123768.
- CHESNEY, C. J., 1995. Species of flea found on cats and dogs in south west England: further evidence of their polyxenous state and implications for flea control. In : *The Veterinary Record*. 8 avril 1995. Vol. 136, n° 14, p. 356-358. DOI 10.1136/vr.136.14.356.
- CHOMEL, B. B., ABBOTT, R. C., KASTEN, R. W., FLOYD-HAWKINS, K. A., KASS, P. H., GLASER, C. A., PEDERSEN, N. C. et KOEHLER, J. E., 1995. *Bartonella henselae* prevalence in domestic cats in California: risk factors and association between bacteremia and antibody titers. In : *Journal of Clinical Microbiology*. septembre 1995. Vol. 33, n° 9, p. 2445-2450.
- CHOMEL, B. B., KASTEN, R. W., FLOYD-HAWKINS, K., CHI, B., YAMAMOTO, K., ROBERTS-WILSON, J., GURFIELD, A. N., ABBOTT, R. C., PEDERSEN, N. C. et KOEHLER, J. E., 1996. Experimental transmission of *Bartonella henselae* by the cat flea. In : *Journal of Clinical Microbiology*. 1996. Vol. 34, n° 8, p. 1952-1956.
- CHOMEL, Bruno B., BOULOUIS, Henri Jean et BREITSCHWERDT, Edward B., 2004. Cat scratch disease and other zoonotic *Bartonella* infections. In : *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 15 avril 2004. Vol. 224, n° 8, p. 1270-1279.
- CHOMEL, Bruno B., HENN, Jennifer B., KASTEN, Rickie W., NIETO, Nathan C., FOLEY, Janet, PAPAGEORGIOU, Sophia, ALLEN, Claire et KOEHLER, Jane E., 2009. Dogs are more permissive than cats or guinea pigs to experimental infection with a human isolate of *Bartonella rochalimae*. In : *Veterinary Research*. 2009. Vol. 40, n° 4. DOI 10.1051/vetres/2009010.
- CHOMEL, B. B. et KASTEN, R. W., 2010. Bartonellosis, an increasingly recognized zoonosis. In : *Journal of Applied Microbiology*. 1 septembre 2010. Vol. 109, n° 3, p. 743-750. DOI 10.1111/j.1365-2672.2010.04679.x.
- CHOMEL, Bruno B. et SUN, Ben, 2011. Zoonoses in the bedroom. In : *Emerging Infectious Diseases*. février 2011. Vol. 17, n° 2, p. 167-172. DOI 10.3201/eid1702.101070.
- CHOMEL, Bruno B., KASTEN, Rickie W., STUCKEY, Matthew J., BREITSCHWERDT, Edward B., MAGGI, Ricardo G., HENN, Jennifer B., KOEHLER, Jane E. et CHANG, Chao-chin, 2014a. Experimental infection of cats with *Afipia felis* and various *Bartonella* species or subspecies. In : *Veterinary Microbiology*. 27 août 2014. Vol. 172, n° 3-4, p. 505-510. DOI 10.1016/j.vetmic.2014.05.033.
- CHOMEL, Bruno B., ERMEL, Richard W., KASTEN, Rickie W., HENN, Jennifer B., FLEISCHMAN, Drew A. et CHANG, Chao-Chin, 2014b. Experimental infection of dogs with various *Bartonella* species or subspecies isolated from their natural reservoir. In : *Veterinary Microbiology*. 10 janvier 2014. Vol. 168, n° 1, p. 169-176. DOI 10.1016/j.vetmic.2013.11.009.
- CHOQUART, Patrice, 1999. *Contribution à l'étude des puces du chien : enquête épidémiologique en France / Patrice Choquart ; sous la direction de Michel Franc*. S.l. : sn. 6608-1999-005
- CHRISTODOULOPOULOS, G. et THEODOROPOULOS, G., 2003. Infestation of dairy goats with the human flea, *Pulex irritans*, in central Greece. In : *The Veterinary Record*. 22 mars 2003. Vol. 152, n° 12, p. 371-372. DOI 10.1136/vr.152.12.371.
- CIVEN, Rachel et NGO, Van, 2008. Murine typhus: an unrecognized suburban vectorborne disease. In : *Clinical Infectious Diseases: An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America*. 15 mars 2008. Vol. 46, n° 6, p. 913-918. DOI 10.1086/527443.
- CLEMENTE, Nuria Sanchez, UGARTE-GIL, Cesar A., SOLÓRZANO, Nelson, MAGUIÑA, Ciro, PACHAS, Paul, BLAZES, David, BAILEY, Robin, MABEY, David et MOORE, David, 2012. *Bartonella bacilliformis*: A Systematic Review of

the Literature to Guide the Research Agenda for Elimination. In : *PLOS Neglected Tropical Diseases*. 25 octobre 2012. Vol. 6, n° 10, p. e1819. DOI 10.1371/journal.pntd.0001819.

COMAN, B. J., JONES, E. H. et DRIESEN, M. A., 1981. Helminth parasites and arthropods of feral cats. In : *Australian Veterinary Journal*. Juillet 1981. Vol. 57, n° 7, p. 324-327.

CONTRERAS, Verónica, F. LONDOÑO, Andrés, MIRANDA, Jorge, MATTAR, Salim, ACEVEDO-GUTIÉRREZ, Leidy Y., J. DIAZ, Francisco et RODAS, Juan D., 2019. Infection by *Rickettsia felis* in *Ctenocephalides felis felis* Fleas from North of Colombia. In : *Journal of Arthropod-Borne Diseases*. 19 mai 2019. DOI 10.18502/jad.v13i1.927.

CORNACK, Km et O'ROURKE, Pk, 1991. Parasites of sheep dogs in the Charleville district, Queensland. In : *Australian Veterinary Journal*. 1 avril 1991. Vol. 68, n° 4, p. 149-149. DOI 10.1111/j.1751-0813.1991.tb03160.x.

COSTA-JUNIOR, Livio Martins, REMBECK, Karina, MENDONÇA, Filipe Lucas de Melo, AZEVEDO, Sandro Coelho, PASSOS, Lygia Maria Friche et RIBEIRO, Mucio Flavio Barbosa, 2012. Occurrence of ectoparasites on dogs in rural regions of the state of Minas Gerais, Brazil. In : *Revista Brasileira De Parasitologia Veterinaria = Brazilian Journal of Veterinary Parasitology: Orgao Oficial Do Colegio Brasileiro De Parasitologia Veterinaria*. Septembre 2012. Vol. 21, n° 3, p. 237-242.

COTTÉ, Violaine, BONNET, Sarah, LE RHUN, Danielle, LE NAOUR, Evelyne, CHAUVIN, Alain, BOULOUIS, Henri-Jean, LECUELLE, Benoît, LILIN, Thomas et VAYSSIER-TAUSSAT, Muriel, 2008. Transmission of *Bartonella henselae* by *Ixodes ricinus*. In : *Emerging Infectious Diseases*. Juillet 2008. Vol. 14, n° 7, p. 1074-1080. DOI 10.3201/eid1407.071110.

CRINGOLI, G, RINALDI, L, VENEZIANO, V et CAPELLI, G, 2001. A prevalence survey and risk analysis of filariosis in dogs from the Mt. Vesuvius area of southern Italy. In : *Veterinary Parasitology*. 13 décembre 2001. Vol. 102, n° 3, p. 243-252. DOI 10.1016/S0304-4017(01)00529-5.

DALY, J. S., WORTHINGTON, M. G., BRENNER, D. J., MOSS, C. W., HOLLIS, D. G., WEYANT, R. S., STEIGERWALT, A. G., WEAVER, R. E., DANESHVAR, M. I. et O'CONNOR, S. P., 1993. *Rochalimaea elizabethae* sp. nov. isolated from a patient with endocarditis. In : *Journal of Clinical Microbiology*. Avril 1993. Vol. 31, n° 4, p. 872-881.

DELOFFRE, Philippe, 2001. *Contribution à l'étude des puces du chat : enquête épidémiologique en France*.

DIAKOU, Anastasia, KAPANTAIDAKIS, Emmanouil, TAMVAKIS, Androniki, GIANNAKIS, Vassilios et STRUS, Nina, 2016. *Dirofilaria* infections in dogs in different areas of Greece. In : *Parasites & Vectors*. 20 septembre 2016. Vol. 9, n° 1, p. 508. DOI 10.1186/s13071-016-1797-6.

DILLON, B., VALENZUELA, J., DON, R., BLANCKENBERG, D., WIGNEY, D. I., MALIK, R., MORRIS, A. J., ROBSON, J. M. et IREDELL, J., 2002. Limited diversity among human isolates of *Bartonella henselae*. In : *Journal of Clinical Microbiology*. Décembre 2002. Vol. 40, n° 12, p. 4691-4699. DOI 10.1128/jcm.40.12.4691-4699.2002.

DINIZ, Pedro Paulo Vissotto De Paiva, MAGGI, Ricardo Guillermo, SCHWARTZ, Denise Saretta, CADENAS, María Belén, BRADLEY, Julie Meredith, HEGARTY, Barbara et BREITSCHWERDT, Edward Bealmear, 2007. Canine bartonellosis: serological and molecular prevalence in Brazil and evidence of co-infection with *Bartonella henselae* and *Bartonella vinsonii* subsp. *berkhoffii*. In : *Veterinary Research*. 1 septembre 2007. Vol. 38, n° 5, p. 697-710. DOI 10.1051/vetres:2007023.

DLUGOSZ, Elizabeth M., DOWNS, Cynthia J., KHOKHLOVA, Irina S., DEGEN, A. Allan et KRASNOV, Boris R., 2014. Ectoparasite performance when feeding on reproducing mammalian females: an unexpected decrease when on pregnant hosts. In : *Journal of Experimental Biology*. 1 avril 2014. Vol. 217, n° 7, p. 1058-1064. DOI 10.1242/jeb.098376.

DOBLER, Gerhard et PFEFFER, Martin, 2011. Fleas as parasites of the family Canidae. In : *Parasites & Vectors*. 18 juillet 2011. Vol. 4, p. 139. DOI 10.1186/1756-3305-4-139.

DOMÍNGUEZ-PEÑAFIEL, G., GIMÉNEZ-PARDO, C., GEGÚNDEZ, M.I. et LLEDÓ, L., 2011. Prevalence of ectoparasitic arthropods on wild animals and cattle in the Las Merindades area (Burgos, Spain). In : *Parasite* :

- journal de la Société Française de Parasitologie*. Août 2011. Vol. 18, n° 3, p. 251-260. DOI 10.1051/parasite/2011183251.
- DOS SANTOS, Andrea Pires, DOS SANTOS, Rodrigo Pires, BIONDO, Alexander W., DORA, José M., GOLDANI, Luciano Z., DE OLIVEIRA, Simone Tostes, DE SÁ GUIMARÃES, Ana Marcia, TIMENETSKY, Jorge, DE MORAIS, Helio Autran, GONZÁLEZ, Félix H. D. et MESSICK, Joanne B., 2008. *Hemoplasma* infection in HIV-positive patient, Brazil. In : *Emerging Infectious Diseases*. Décembre 2008. Vol. 14, n° 12, p. 1922-1924. DOI 10.3201/eid1412.080964.
- DRANCOURT, M, MOAL, V, BRUNET, P, DUSSOL, B, BERLAND, Y et RAOULT, D, 1996. *Bartonella* (Rochalimaea) *quintana* infection in a seronegative hemodialyzed patient. In : *Journal of Clinical Microbiology*. mai 1996. Vol. 34, n° 5, p. 1158-1160.
- DROZ, Sara, CHI, Banghee, HORN, Elke, STEIGERWALT, Arnold G., WHITNEY, Anne M. et BRENNER, Don J., 1999. *Bartonella koehlerae* sp. nov., Isolated from Cats. In : *Journal of Clinical Microbiology*. avril 1999. Vol. 37, n° 4, p. 1117-1122.
- DRUMMOND, Marina Rovani, LANIA, Bruno Grosselli, DINIZ, Pedro Paulo Vissotto de Paiva, GILIOLI, Rovilson, DEMOLIN, Daniele Masselli Rodrigues, SCORPIO, Diana Gerardi, BREITSCHWERDT, Edward B. et VELHO, Paulo Eduardo Neves Ferreira, 2018. Improvement of *Bartonella henselae* DNA Detection in Cat Blood Samples by Combining Molecular and Culture Methods. In : *Journal of Clinical Microbiology*. 25 avril 2018. Vol. 56, n° 5. DOI 10.1128/JCM.01732-17.
- DRUT, Amandine, BUBLOT, Isabelle, BREITSCHWERDT, Edward B., CHABANNE, Luc, VAYSSIER-TAUSSAT, Muriel et CADORÉ, Jean-Luc, 2014. Comparative microbiological features of *Bartonella henselae* infection in a dog with fever of unknown origin and granulomatous lymphadenitis. In : *Medical Microbiology and Immunology*. avril 2014. Vol. 203, n° 2, p. 85-91. DOI 10.1007/s00430-013-0318-x.
- DRYDEN, M. W., 1989. Host association, on-host longevity and egg production of *Ctenocephalides felis felis*. In : *Veterinary Parasitology*. novembre 1989. Vol. 34, n° 1-2, p. 117-122. DOI 10.1016/0304-4017(89)90171-4.
- DRYDEN, 1993. Biology of fleas of dogs and cats. In : *The Compendium on continuing education for the practicing veterinarian*. 1993. Vol. 15, p. 569-579.
- DRYDEN, M. W. et RUST, M. K., 1994. The cat flea: biology, ecology and control. In : *Veterinary Parasitology*. mars 1994. Vol. 52, n° 1-2, p. 1-19.
- DRYDEN, Michael W. et SMITH, Vicki, 1994. Cat Flea (Siphonaptera: Pulicidae) Cocoon Formation and Development of Naked Flea Pupae. In : *Journal of Medical Entomology*. 1 mars 1994. Vol. 31, n° 2, p. 272-277. DOI 10.1093/jmedent/31.2.272.
- DRYDEN, M. W., 1996. A look at the latest developments in flea biology and control. In : *Veterinary medicine*. 1996.
- DUARTE, M. I., OLIVEIRA, M. S., SHIKANAI-YASUDA, M. A., MARIANO, O. N., TAKAKURA, C. F., PAGLIARI, C. et CORBETT, C. E., 1992. Haemo*Bartonella*-like microorganism infection in AIDS patients: ultrastructural pathology. In : *The Journal of Infectious Diseases*. Mai 1992. Vol. 165, n° 5, p. 976-977.
- DUNCAN, Ashlee W., MAGGI, Ricardo G. et BREITSCHWERDT, Edward B., 2007. *Bartonella* DNA in dog saliva. In : *Emerging Infectious Diseases*. Décembre 2007. Vol. 13, n° 12, p. 1948-1950. DOI 10.3201/eid1312.070653.
- DUNCAN, A. W., MARR, H. S., BIRKENHEUER, A. J., MAGGI, R. G., WILLIAMS, L. E., CORREA, M. T. et BREITSCHWERDT, E. B., 2008. *Bartonella* DNA in the blood and lymph nodes of Golden Retrievers with lymphoma and in healthy controls. In : *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Février 2008. Vol. 22, n° 1, p. 89-95. DOI 10.1111/j.1939-1676.2007.0018.x.



- DUPLANTIER, Jean-Marc, DUCHEMIN, Jean-Bernard, CHANTEAU, Suzanne et CARNIEL, Elisabeth, 2005. From the recent lessons of the Malagasy foci towards a global understanding of the factors involved in plague reemergence. In : *Veterinary Research*. 1 mai 2005. Vol. 36, n° 3, p. 437-453. DOI 10.1051/vetres:2005007.
- DURDEN, Lance A., JUDY, Todd N., MARTIN, Joy E. et SPEDDING, Lindsey S., 2005. Fleas parasitizing domestic dogs in Georgia, USA : Species composition and seasonal abundance. In : *Veterinary Parasitology*. 10 juin 2005. Vol. 130, n° 1, p. 157-162. DOI 10.1016/j.vetpar.2005.03.016.
- DUVALLET, Gérard, FONTENILLE, Didier et ROBERT, Vincent, 2017. *Entomologie médicale et vétérinaire / éditeurs scientifiques Gérard Duvallet, Didier Fontenille, Vincent Robert*. Marseille Versailles : IRD Éditions Éditions Quae. ISBN 978-2-7099-2376-7. QX 500 ENT, P.03.00-DUV-E
- DYBING, Narelle A., JACOBSON, Caroline, IRWIN, Peter, ALGAR, Dave et ADAMS, Peter J., 2016. *Bartonella* Species Identified in Rodent and Feline Hosts from Island and Mainland Western Australia. In : *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. Avril 2016. Vol. 16, n° 4, p. 238-244. DOI 10.1089/vbz.2015.1902.
- DZIEMIAN, Sylwia, SIKORA, Bożena, PIŁACIŃSKA, Barbara, MICHALIK, Jerzy et ZWOLAK, Rafał, 2015. Ectoparasite loads in sympatric urban populations of the northern white-breasted and the European hedgehog. In : *Parasitology Research*. Juin 2015. Vol. 114, n° 6, p. 2317-2323. DOI 10.1007/s00436-015-4427-x.
- EBRAHIMZADE, Elahe, FATTAHI, Roohollah et AHOO, Mohammad Bagher, 2016. Ectoparasites of Stray Dogs in Mazandaran, Gilan and Qazvin Provinces, North and Center of Iran. In : *Journal of Arthropod-Borne Diseases*. 6 janvier 2016. Vol. 10, n° 3, p. 364-369.
- EISEN, Rebecca J. et GAGE, Kenneth L., 2012b. Transmission of flea-borne zoonotic agents. In : *Annual Review of Entomology*. 2012. Vol. 57, p. 61-82. DOI 10.1146/annurev-ento-120710-100717.
- EL HAMZAoui, Basma, LAROCHE, Maureen, ALMERAS, Lionel, BÉRENGER, Jean-Michel, RAOULT, Didier et PAROLA, Philippe, 2018. Detection of *Bartonella* spp. in fleas by MALDI-TOF MS. In : *SMALL, Pamela L. C. (éd.), PLOS Neglected Tropical Diseases*. 16 février 2018. Vol. 12, n° 2, p. e0006189. DOI 10.1371/journal.pntd.0006189.
- EL BAHRAWY, A. A. et AL DAKHIL, M. A., 1993. Studies on the ectoparasites (fleas and lice) on rodents in Riyadh and its surroundings, Saudi Arabia. In : *Journal of the Egyptian Society of Parasitology*. Décembre 1993. Vol. 23, n° 3, p. 723-735.
- EL-SEIFY, Mahmoud A., AGGOUR, Mohamed G., SULTAN, Khaled et MAREY, Naema M., 2016. Ectoparasites in Stray Cats in Alexandria Province, Egypt: A Survey Study. In : *Alexandria Journal of Veterinary Sciences*. 2016. Vol. 48, n° 1, p. 115-120.
- ENGBÆK, K., MADSEN, H. et LARSEN, S. Olesen, 1984. A survey of helminths in stray cats from Copenhagen with ecological aspects. In : *Zeitschrift für Parasitenkunde*. 1 janvier 1984. Vol. 70, n° 1, p. 87-94. DOI 10.1007/BF00929578.
- EREMEEVA, Marina E., KARPATY, Sandor E., KRUEGER, Laura, HAYES, Erica K., WILLIAMS, Ashley M., ZALDIVAR, Yamitzel, BENNETT, Stephen, CUMMINGS, Robert, TILZER, Art, VELTEN, Robert K., KERR, Nelson, DASCH, Gregory A. et HU, Renjie, 2012. Two pathogens and one disease: detection and identification of flea-borne *Rickettsiae* in areas endemic for murine typhus in California. In : *Journal of Medical Entomology*. Novembre 2012. Vol. 49, n° 6, p. 1485-1494.
- EREMEEVA, Marina E., GERNS, Helen L., LYDY, Shari L., GOO, Jeanna S., RYAN, Edward T., MATHEW, Smitha S., FERRARO, Mary Jane, HOLDEN, Judith M., NICHOLSON, William L., DASCH, Gregory A. et KOEHLER, Jane E., 2009. Bacteremia, Fever, and Splenomegaly Caused by a Newly Recognized *Bartonella* Species. In : *The New England Journal of Medicine*. Juin 2007.
- EREQAT, Suheir, NASEREDDIN, Abdelmajeed, VAYSSIER-TAUSSAT, Muriel, ABDELKADER, Ahmad, AL-JAWABREH, Amer, ZAID, Taher, AZMI, Kifaya et ABDEEN, Ziad, 2016. Molecular Evidence of *Bartonella* Species

in Ixodid Ticks and Domestic Animals in Palestine. In : *Frontiers in Microbiology*. 4 août 2016. Vol. 7. DOI 10.3389/fmicb.2016.01217.

EUZÉBY, Jacques, 1966. Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine. Vigot Frères Editeurs. S.I. : Vigot frères éditeurs.

FARKAS, R., GYURKOVSKY, M., SOLYMOSI, N. et BEUGNET, F., 2009. Prevalence of flea infestation in dogs and cats in Hungary combined with a survey of owner awareness. In : *Medical and Veterinary Entomology*. 1 septembre 2009. Vol. 23, n° 3, p. 187-194. DOI 10.1111/j.1365-2915.2009.00798.x.

FINKELSTEIN, Jessica L., BROWN, Tracy P., O'REILLY, Kathy L., WEDINCAMP, Jimmy et FOIL, Lane D., 2002. Studies on the growth of *Bartonella henselae* in the cat flea (Siphonaptera: Pulicidae). In : *Journal of Medical Entomology*. Novembre 2002. Vol. 39, n° 6, p. 915-919.

FLEISCHMAN, Drew A., CHOMEL, Bruno B., KASTEN, Rickie W., STUCKEY, Matthew J., SCARLET, Jennifer, LIU, Hongwei, BOULOUIS, Henri-Jean, HADDAD, Nadia et PEDERSEN, Niels C., 2015. *Bartonella* Infection among Cats Adopted from a San Francisco Shelter, Revisited. In : *Applied and Environmental Microbiology*. Septembre 2015. Vol. 81, n° 18, p. 6446-6450. DOI 10.1128/AEM.01864-15.

FOIL, L., ANDRESS, E., FREELAND, R. L., ROY, A. F., RUTLEDGE, R., TRICHE, P. C. et O'REILLY, K. L., 1998. Experimental infection of domestic cats with *Bartonella henselae* by inoculation of *Ctenocephalides felis* (Siphonaptera: Pulicidae) feces. In : *Journal of Medical Entomology*. Septembre 1998. Vol. 35, n° 5, p. 625-628.

FRANC, Michel, CADIERGUES, Marie-Christine, MARCHAND, A, BOURDOISEAU, Gilles et BUSSIÈRES, Jean, 1997. Le parasitisme intestinal des carnivores domestiques : bilan d'une enquête conduite dans les quatre écoles vétérinaires françaises. In : *Revue de Médecine Vétérinaire*. 1997. Vol. 148, p. 247-250.

FRANC, Michel, 1998. *Ctenocephalides felis (bouche, 1835) [siphonaptera: pulicidae]: données épidémiologiques et biologiques, méthodes d'évaluation des moyens de lutte / Michel Franc ; sous la direction de Philippe Dorchies*. S.I. : sn. 1998 TOUT 0008-1, 6617

FRANÇOIS, J, VERRIEST, G et DELAËY, JJ, 1982. Leber's idiopathic stellate retinopathy. In : *American Journal of Ophthalmology*. 1982. Vol. 93, p. 96-101.

FRIEDENBERG, Steven G., BALAKRISHNAN, Nandhakumar, GUILLAUMIN, Julien, COOPER, Edward S., LEWIS, Kristin, RUSSELL, Duncan S. et BREITSCHWERDT, Edward B., 2015. Splenic vasculitis, thrombosis, and infarction in a febrile dog infected with *Bartonella henselae*. In : *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* (San Antonio, Tex.: 2001). Décembre 2015. Vol. 25, n° 6, p. 789-794. DOI 10.1111/vec.12367.

GABRIEL, Mourad W., HENN, Jennifer, FOLEY, Janet E., BROWN, Richard N., KASTEN, Rickie W., FOLEY, Patrick et CHOMEL, Bruno B., 2009. Zoonotic *Bartonella* Species in Fleas Collected on Gray Foxes (*Urocyon cinereoargenteus*). In : *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. 6 janvier 2009. Vol. 9, n° 6, p. 597-602. DOI 10.1089/vbz.2008.0134.

GAGE, K L, RITTNER, C M, HINNEBUSCH, B J et ENGELTHALER, D M, 2000. Quantitative competitive PCR as a technique for exploring flea-Yersinia pestis dynamics. In : *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 1 mai 2000. Vol. 62, n° 5, p. 552-560. DOI 10.4269/ajtmh.2000.62.552.

GÁLVEZ, R., MONTOYA, A., CHECA, R., MARTÍN, O., MARINO, V. et MIRÓ, G., 2017. Flea species infesting dogs in Spain: updated spatial and seasonal distribution patterns. In : *Medical and Veterinary Entomology*. 1 mars 2017. Vol. 31, n° 1, p. 107-113. DOI 10.1111/mve.12204.

GALY, A., LOUBET, P., PEIFFER-SMADJA, N. et YAZDANPANAH, Y., 2018. La peste : mise au point et actualités. In : *La Revue de Médecine Interne*. 1 novembre 2018. Vol. 39, n° 11, p. 863-868. DOI 10.1016/j.revmed.2018.03.019.

- GÁRATE, Inés, JIMÉNEZ, Paolo, FLORES, Karen et ESPINOZA, Bertha, 2011. Registro de *Xenopsylla cheopis* como hospedero intermediario natural de *Hymenolepis diminuta* en Lima, Perú. In : *Revista peruana de Biología*. 26 août 2011. Vol. 18, n° 2, p. 249-252. DOI 10.15381/rpb.v18i2.237.
- GARCÍA-AGUDO, Lidia, GARCÍA-MARTOS, Pedro et RODRÍGUEZ-IGLESIAS, Manuel, 2014. *Dipylidium caninum* infection in an infant: a rare case report and literature review. In : *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*. 1 juillet 2014. Vol. 4, p. S565-S567. DOI 10.12980/APJTB.4.2014APJTB-2014-0034.
- GEORGE, Jeanne W., RIDEOUT, Bruce A., GRIFFEY, Stephen M. et PEDERSEN, Niels C., 2002. Effect of preexisting FeLV infection or FeLV and feline immunodeficiency virus coinfection on pathogenicity of the small variant of *Haemobartonella felis* in cats. In : *American Journal of Veterinary Research*. Août 2002. Vol. 63, n° 8, p. 1172-1178.
- GHOSN, J. et BOSSI, P., 2005. Rickettsioses. In : *La revue du praticien*. 2005. n° 55, p. 707-712.
- GILLES, Jeremie, JUST, Frank Thomas, SILAGHI, Cornelia, PRADEL, Ingrid, LENGAUER, Heidi, HELLMANN, Klaus et PFISTER, Kurt, 2008. *Rickettsia felis* in Fleas, France. In : *Emerging Infectious Diseases*. Avril 2008. Vol. 14, n° 4, p. 684-686. DOI 10.3201/eid1404.071103.
- GILLESPIE, Tracey N., WASHABAU, Robert J., GOLDSCHMIDT, Michael H., CULLEN, John M., ROGALA, Allison R. et BREITSCHWERDT, Edward B., 2003. Detection of *Bartonella henselae* and *Bartonella clarridgeiae* DNA in hepatic specimens from two dogs with hepatic disease. In : *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 janvier 2003. Vol. 222, n° 1, p. 47-51, 35.
- GIRISGIN, Ahmet Onur, SENLIK, Bayram, AYDIN, Levent et CIRAK, Veli Y., 2015. Ectoparasites of hedgehogs (*Erinaceus concolor*) from Turkey. In : *Berliner Und Munchener Tierarztliche Wochenschrift*. Août 2015. Vol. 128, n° 7-8, p. 315-318.
- GIUDICE, Elisabetta, DI PIETRO, Simona, ALAIMO, Antonio, BLANDA, Valeria, LELLI, Rossella, FRANCAVIGLIA, Francesco, CARACAPPA, Santo et TORINA, Alessandra, 2014. A Molecular Survey of *Rickettsia felis* in Fleas from Cats and Dogs in Sicily (Southern Italy). In : *PLoS ONE*. 9 septembre 2014. Vol. 9, n° 9. DOI 10.1371/journal.pone.0106820.
- GONZÁLEZ, Alda, CASTRO, Dolores del C et GONZÁLEZ, Sandra, 2004. Ectoparasitic species from *Canis familiaris* (Linné) in Buenos Aires province, Argentina. In : *Veterinary Parasitology*. 26 février 2004. Vol. 120, n° 1, p. 123-129. DOI 10.1016/j.vetpar.2003.12.001.
- GRACIA, LUCIENTES et FERRER, 1999. Las pulgas en las explotaciones del ganado ovino. Información técnica economía agraria. In : *Producción Animal*. 1999. Vol. 20, p. 401-403.
- GRACIA, M. J., LUCIENTES, J., CASTILLO, J. A., PERIBÁÑEZ, M. A., LATORRE, E., ZÁRATE, J. et ARBEA, I., 2000. *Pulex irritans* infestation in dogs. In : *The Veterinary Record*. 23 décembre 2000. Vol. 147, n° 26, p. 748-749.
- GRACIA, M. J., CALVETE, C., ESTRADA, R., CASTILLO, J. A., PERIBÁÑEZ, M. A. et LUCIENTES, J., 2008. Fleas parasitizing domestic dogs in Spain. In : *Veterinary Parasitology*. 14 février 2008. Vol. 151, n° 2, p. 312-319. DOI 10.1016/j.vetpar.2007.10.006.
- GRACIA, María Jesús, MARCÉN, José Miguel, PINAL, Rocio, CALVETE, Carlos et RODES, Daniel, 2015. Prevalence of *Rickettsia* and *Bartonella* species in Spanish cats and their fleas. In : *Journal of Vector Ecology: Journal of the Society for Vector Ecology*. Décembre 2015. Vol. 40, n° 2, p. 233-239. DOI 10.1111/jvec.12159.
- GUBAREVA, N. P., AKIEV, A. K., ZEMEL'MAN, B. M. et ABDURAKHAMANOV, G. A., 1976. Effect of certain factors on block formation in *Ceratophyllus tesquorum* and *Neopsylla setosa setosa*. In : *Parazitologiya*. août 1976. Vol. 10, n° 4, p. 315-319.
- GUIMARAES, Ana M. S., JAVOROUSKI, Manoel L., BONAT, Marcelo, LACERDA, Oneida, BALBINOTTI, Bruna, QUEIROZ, Lucienne G. P. B., TIMENETSKY, Jorge, BIONDO, Alexander W. et MESSICK, Joanne B., 2007. Molecular detection of « *Candidatus Mycoplasma haemominutum* » in a lion (*Panthera leo*) from a Brazilian

zoological garden. In : *Revista Do Instituto De Medicina Tropical De Sao Paulo*. Juin 2007. Vol. 49, n° 3, p. 195-196.

GUNDI, Vijay A.K.B., BOURRY, Olivier, DAVOUST, Bernard, RAOULT, Didier et LA SCOLA, Bernard, 2004. *Bartonella clarridgeiae* and *B. henselae* in Dogs, Gabon. In : *Emerging Infectious Diseases*. Décembre 2004. Vol. 10, n° 12, p. 2261-2262. DOI 10.3201/eid1012.040359.

GURFIELD, A. N., BOULOUIS, H. J., CHOMEL, B. B., HELLER, R., KASTEN, R. W., YAMAMOTO, K. et PIEMONT, Y., 1997. Coinfection with *Bartonella clarridgeiae* and *Bartonella henselae* and with different *Bartonella henselae* strains in domestic cats. In : *Journal of Clinical Microbiology*. août 1997. Vol. 35, n° 8, p. 2120-2123.

GURFIELD, A. N., BOULOUIS, H. J., CHOMEL, B. B., KASTEN, R. W., HELLER, R., BOUILLIN, C., GANDOIN, C., THIBAUT, D., CHANG, C. C., BARRAT, F. et PIEMONT, Y., 2001. Epidemiology of *Bartonella* infection in domestic cats in France. In : *Veterinary Microbiology*. 21 mai 2001. Vol. 80, n° 2, p. 185-198.

GUTIÉRREZ, Ricardo, NACHUM-BIALA, Yaarit et HARRUS, Shimon, 2015. Relationship between the Presence of *Bartonella* Species and Bacterial Loads in Cats and Cat Fleas (*Ctenocephalides felis*) under Natural Conditions. In : *Appl. Environ. Microbiol.* 15 août 2015. Vol. 81, n° 16, p. 5613-5621. DOI 10.1128/AEM.01370-15.

GUZMAN, R. F., 1984. A survey of cats and dogs for fleas: with particular reference to their role as intermediate hosts of *Dipylidium caninum*. In : *New Zealand Veterinary Journal*. 1 mai 1984. Vol. 32, n° 5, p. 71-73. DOI 10.1080/00480169.1984.35067.

HAEFNER, Monika, BURKE, Thomas J., KITCHELL, Barbara E., LAMONT, Leigh A., SCHAEFFER, David J., BEHR, Melissa et MESSICK, Joanne B., 2003. Identification of *Haemobartonella felis* (*Mycoplasma haemofelis*) in Captive Nondomestic Cats. In : *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 2003. Vol. 34, n° 2, p. 139-143.

HAJIPOUR, Nasser, TAVASSOLI, Mousa, GORGANI-FIROUZJAEI, Tahmineh, NAEM, Soraya, POURREZA, Behzad, BAHRAMNEJAD, Kia et ARJMAND, Jafar, 2015. Hedgehogs (*Erinaceus europaeus*) as a Source of Ectoparasites in Urban-suburban Areas of Northwest of Iran. In : *Journal of Arthropod-Borne Diseases*. Juin 2015. Vol. 9, n° 1, p. 98-103.

HALOS, Lénéig, JAMAL, Taoufik, MAILLARD, Renaud, GIRARD, Benjamin, GUILLOT, Jacques, CHOMEL, Bruno, VAYSSIER-TAUSSAT, Muriel et BOULOUIS, Henri-Jean, 2004. Role of Hippoboscidae Flies as Potential Vectors of *Bartonella* spp. Infecting Wild and Domestic Ruminants. In : *Applied and Environmental Microbiology*. Octobre 2004. Vol. 70, n° 10, p. 6302-6305. DOI 10.1128/AEM.70.10.6302-6305.2004.

HARMAN, D. W., HALLIWELL, R. E. et GREINER, E. C., 1987. Flea species from dogs and cats in north-central Florida. In : *Veterinary Parasitology*. Janvier 1987. Vol. 23, n° 1-2, p. 135-140.

HELLER, R., ARTOIS, M., XEMAR, V., DE BRIEL, D., GEHIN, H., JAULHAC, B., MONTEIL, H et PIEMONT, Y., 1997. Prevalence of *Bartonella henselae* and *Bartonella clarridgeiae* in stray cats. In : *Journal of Clinical Microbiology*. Juin 1997. Vol. 35, n° 6, p. 1327-1331.

HENN, Jennifer B., CHOMEL, Bruno B., BOULOUIS, Henri-Jean, KASTEN, Rickie W., MURRAY, William J., BARGAL, Gila K., KING, Roni, COURREAU, Jean-François et BANETH, Gad, 2009a. *Bartonella rochalimae* in Raccoons, Coyotes, and Red Foxes. In : *Emerging Infectious Diseases*. Décembre 2009. Vol. 15, n° 12, p. 1984-1987. DOI 10.3201/eid1512.081692.

HENN, Jennifer B., GABRIEL, Mourad W., KASTEN, Rickie W., BROWN, Richard N., KOEHLER, Jane E., MACDONALD, Kristin A., KITTLESON, Mark D., THOMAS, William P. et CHOMEL, Bruno B., 2009b. Infective Endocarditis in a Dog and the Phylogenetic Relationship of the Associated "*Bartonella rochalimae*" Strain with Isolates from Dogs, Gray Foxes, and a Human. In : *Journal of Clinical Microbiology*. 1 mars 2009. Vol. 47, n° 3, p. 787-790. DOI 10.1128/JCM.01351-08.

HII, S. F., TRAUB, R. J., THOMPSON, M. F., HENNING, J., O'LEARY, C. A., BURLEIGH, A., MCMAHON, S., REES, R. L. et KOPP, S. R., 2015. Canine tick-borne pathogens and associated risk factors in dogs presenting with and

without clinical signs consistent with tick-borne diseases in northern Australia. In : *Australian Veterinary Journal*. 2015. Vol. 93, n° 3, p. 58-66. DOI 10.1111/avj.12293.

HINAIDY, H. K., 1991. The biology of *Dipylidium caninum*. Part 2. In : *Zentralblatt Fur Veterinarmedizin. Reihe B. Journal of Veterinary Medicine. Series B*. juillet 1991. Vol. 38, n° 5, p. 329-336.

HINNEBUSCH, B. Joseph, RUDOLPH, Amy E., CHEREPANOV, Peter, DIXON, Jack E., SCHWAN, Tom G. et FORSBERG, Åke, 2002. Role of *Yersinia* Murine Toxin in Survival of *Yersinia pestis* in the Midgut of the Flea Vector. In : *Science*. 26 avril 2002. Vol. 296, n° 5568, p. 733-735. DOI 10.1126/science.1069972.

HIRUNKANOKPUN, Supanee, THEPPARIT, Chutima, FOIL, Lane D. et MACALUSO, Kevin R., 2011. Horizontal transmission of *Rickettsia felis* between cat fleas, *Ctenocephalides felis*. In : *Molecular Ecology*. 1 novembre 2011. Vol. 20, n° 21, p. 4577-4586. DOI 10.1111/j.1365-294X.2011.05289.x.

HOPKINS, G. H. E. et ROTHSCCHILD, Miriam, 1953. An Illustrated Catalogue of the Rothschild Collection of Fleas (Siphonaptera) in the British Museum (Natural History) with Keys and Short Descriptions for the Identification of Families, Genera, Species and Subspecies. Vol. I. Tungidae and Pulicidae. In : *An Illustrated Catalogue of the Rothschild Collection of Fleas (Siphonaptera) in the British Museum (Natural History) with Keys and Short Descriptions for the Identification of Families, Genera, Species and Subspecies. Vol. I. Tungidae and Pulicidae*. 1953.

HUMPHRIES, D. A., 1967. The mating behaviour of the hen flea *Ceratophyllus gallinae* (Schrank) (Siphonaptera: Insecta). In : *Animal Behaviour*. 1 janvier 1967. Vol. 15, n° 1, p. 82-90. DOI 10.1016/S0003-3472(67)80016-2.

HUYNH, T, THEAN, J et MAINI, R, 2001. *Dipetalonema reconditum* in the human eye. In : *The British Journal of Ophthalmology*. Novembre 2001. Vol. 85, n° 11, p. 1384. DOI 10.1136/bjo.85.11.1384i.

INOKUMA, Hisashi, OYAMADA, Maremichi, DAVOUST, Bernard, BONI, Mickaël, DEREURE, Jacques, BUCHETON, Bruno, HAMMAD, Awad, WATANABE, Malaika, ITAMOTO, Kazuhito, OKUDA, Masaru et BROUQUI, Philippe, 2006. Epidemiological Survey of *Ehrlichia canis* and Related Species Infection in Dogs in Eastern Sudan. In : *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2006. Vol. 1078, n° 1, p. 461-463. DOI 10.1196/annals.1374.085.

INOUE, K., MARUYAMA, S., KABEYA, H., KAWANAMI, K., YANAI, K., JITCHUM, S. et JITTAPARAPONG, S., 2009. Prevalence of *Bartonella* infection in cats and dogs in a metropolitan area, Thailand. In : *Epidemiology and Infection*. Novembre 2009. Vol. 137, n° 11, p. 1568-1573. DOI 10.1017/S095026880900257X.

IRWIN, Peter J. et JEFFERIES, Ryan, 2004. Arthropod-transmitted diseases of companion animals in Southeast Asia. In : *Trends in Parasitology*. Janvier 2004. Vol. 20, n° 1, p. 27-34. DOI 10.1016/j.pt.2003.11.004.

JACKSON, M. H. et HUTCHISON, W. M., 1993. Unwanted cats - Physical condition, toxoplasma infection and ectoparasites. In : *British Veterinary Journal*. 1 janvier 1993. Vol. 149, n° 3, p. 295-297. DOI 10.1016/S0007-1935(05)80175-7.

JACOMO, V., KELLY, P. J. et RAOULT, D., 2002. Natural History of *Bartonella* Infections (an Exception to Koch's Postulate). In : *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*. Janvier 2002. Vol. 9, n° 1, p. 8-18. DOI 10.1128/CDLI.9.1.8-18.2002.

JAHFARI, Setareh, RUYTS, Sanne C., FRAZER-MENDELEWSKA, Ewa, JAARSMA, Rianne, VERHEYEN, Kris et SPRONG, Hein, 2017. Melting pot of tick-borne zoonoses : the European hedgehog contributes to the maintenance of various tick-borne diseases in natural cycles urban and suburban areas. In : *Parasites & Vectors*. 07 2017. Vol. 10, n° 1, p. 134. DOI 10.1186/s13071-017-2065-0.

JIANG, Ju, MAINA, Alice N., KNOBEL, Darryn L., CLEAVELAND, Sarah, LAUDISOIT, Anne, WAMBURU, Kabura, OGOLA, Eric, PAROLA, Philippe, BREIMAN, Robert F., NJENGA, M. Kariuki et RICHARDS, Allen L., 2013. Molecular detection of *Rickettsia felis* and *Candidatus Rickettsia Asemboensis* in Fleas from Human Habitats, Asembo, Kenya. In : *Vector Borne and Zoonotic Diseases*. Août 2013. Vol. 13, n° 8, p. 550-558. DOI 10.1089/vbz.2012.1123.

- JIANG, Peng, ZHANG, Xi, LIU, Ruo Dan, WANG, Zhong Quan et CUI, Jing, 2017. A Human Case of Zoonotic Dog Tapeworm, *Dipylidium caninum* (Eucestoda: Dilepididae), in China. In : *The Korean Journal of Parasitology*. Février 2017. Vol. 55, n° 1, p. 61-64. DOI 10.3347/kjp.2017.55.1.61.
- JIMA, Dereje D., LUCE-FEDROW, Alison, YANG, Yu, MAINA, Alice N., SNESRUD, Erik C., OTIANG, Elkanah, NJENGA, Kariuki, JARMAN, Richard G., RICHARDS, Allen L. et HANG, Jun, 2015. Whole-Genome Sequence of “*Candidatus Rickettsia asemboensis*” Strain NMRCii, Isolated from Fleas of Western Kenya. In : *Genome Announcements*. 12 mars 2015. Vol. 3, n° 2. DOI 10.1128/genomeA.00018-15.
- JOHN, Manuel, MATHEW, Sely Mary, SEBASTIAN, Vinod, BISWAS, Jyotirmoy et RAMAN, M., 2012. Multiple live subconjunctival *Dipetalonema*: Report of a case. In : *Indian Journal of Ophthalmology*. 5 janvier 2012. Vol. 60, n° 3, p. 228. DOI 10.4103/0301-4738.95881.
- JUST, F. T., GILLES, J., PRADEL, I., PFALZER, S., LENGAUER, H., HELLMANN, K. et PFISTER, K., 2008. Molecular Evidence for *Bartonella* spp. in Cat and Dog Fleas from Germany and France. In : *Zoonoses and Public Health*. 16 mai 2008. DOI 10.1111/j.1863-2378.2008.01131.x.
- KABEYA, Hidenori, INOUE, Kai, IZUMI, Yasuhito, MORITA, Tatsushi, IMAI, Soichi et MARUYAMA, Soichi, 2011. *Bartonella* species in wild rodents and fleas from them in Japan. In : *The Journal of Veterinary Medical Science*. Décembre 2011. Vol. 73, n° 12, p. 1561-1567. DOI 10.1292/jvms.11-0134.
- KALAIVANI, Ramakrishnan, NANDHINI, Lakshmanaperumal et SEETHA, Kunigal Srinivasaiah, 2014. *Hymenolepis diminuta* infection in a school-going child: A rare case report. In : *The Australasian Medical Journal*. 30 septembre 2014. Vol. 7, n° 9, p. 379-381. DOI 10.4066/AMJ.2014.2136.
- KAREM, Kevin L, PADDOCK, Christopher D et REGNER, Russell L, 2000. *Bartonella henselae*, *B. quintana*, and *B. bacilliformis*: historical pathogens of emerging significance. In : *Microbes and Infection*. 1 août 2000. Vol. 2, n° 10, p. 1193-1205. DOI 10.1016/S1286-4579(00)01273-9.
- KELLY, Patrick, ROLAIN, Jean-Marc, MAGGI, Ricardo, SONTAKKE, Sushama, KEENE, Bruce, HUNTER, Stuart, LEPIDI, Hubert, BREITSCHWERDT, Kyle T., BREITSCHWERDT, Edward B. et RAOULT, Didier, 2006. *Bartonella quintana* Endocarditis in Dogs. In : *Emerging Infectious Diseases*. décembre 2006. Vol. 12, n° 12, p. 1869-1872. DOI 10.3201/eid1212.060724.
- KENNY, Martin J., SHAW, Susan E., BEUGNET, Frédéric et TASKER, Séverine, 2004. Demonstration of Two Distinct Hemotropic Mycoplasmas in French Dogs. In : *Journal of Clinical Microbiology*. 1 novembre 2004. Vol. 42, n° 11, p. 5397-5399. DOI 10.1128/JCM.42.11.5397-5399.2004.
- KERNIF, Tahar, AISSI, Meriem, DOUMANDJI, Salah-Eddine, CHOMEL, Bruno B., RAOULT, Didier et BITAM, Idir, 2010. Molecular Evidence of *Bartonella* Infection in Domestic Dogs from Algeria, North Africa, by Polymerase Chain Reaction (PCR). In : *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 5 août 2010. Vol. 83, n° 2, p. 298-300. DOI 10.4269/ajtmh.2010.09-0052.
- KEYMER, I. F., GIBSON, E. A. et REYNOLDS, D. J., 1991. Zoonoses and other findings in hedgehogs (*Erinaceus europaeus*): a survey of mortality and review of the literature. In : *The Veterinary Record*. 16 mars 1991. Vol. 128, n° 11, p. 245-249. DOI 10.1136/vr.128.11.245.
- KHO, Kai Ling, KOH, Fui Xian, SINGH, Harvinder Kaur Lakhbeer, ZAN, Hafizatul Anis Mohamed, KUKREJA, Anjanna, PONNAMPALAVANAR, Sasheela et TAY, Sun Tee, 2016. Spotted Fever Group Rickettsioses and Murine Typhus in a Malaysian Teaching Hospital. In : *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 5 octobre 2016. Vol. 95, n° 4, p. 765-768. DOI 10.4269/ajtmh.16-0199.
- KHROUF, Fatma, M'GHIRBI, Youmna, ZNAZEN, Abir, BEN JEMAA, Mounir, HAMMAMI, Adnene et BOUATTOUR, Ali, 2014. Detection of *Rickettsia* in *Rhipicephalus sanguineus* Ticks and *Ctenocephalides felis* Fleas from Southeastern Tunisia by Reverse Line Blot Assay. In : *Journal of Clinical Microbiology*. Janvier 2014. Vol. 52, n° 1, p. 268-274. DOI 10.1128/JCM.01925-13.

- KIM, You-seok, SEO, Kyoung-won, LEE, Jong-hwa, CHOI, Eun-wha, LEE, Hee-woo, HWANG, Cheol-yong, SHIN, Nam-shik, YOUN, Hee-jeong et YOUN, Hwa young, 2009. Prevalence of *Bartonella henselae* and *Bartonella clarridgeiae* in cats and dogs in Korea. In : *Journal of Veterinary Science*. Mars 2009. Vol. 10, n° 1, p. 85-87. DOI 10.4142/jvs.2009.10.1.85.
- KITCHELL, B. E., FAN, T. M., KORDICK, D., BREITSCHWERDT, E. B., WOLLENBERG, G. et LICHTENSTEIGER, C. A., 2000. Peliosis hepatis in a dog infected with *Bartonella henselae*. In : *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 15 février 2000. Vol. 216, n° 4, p. 519-523, 517.
- KLEIN, Jean-Marie, 1971. La faune des puces du Cambodge (Siphonaptera). In : *Cahiers ORSTOM.Série Entomologie Médicale et Parasitologie*. 1971. Vol. 9, n° 3, p. 223-238. Centre IRD de Bondy
- KOCHER, Claudine, MORRISON, Amy C., LEGUIA, Mariana, LOYOLA, Steev, CASTILLO, Roger M., GALVEZ, Hugo A., ASTETE, Helvio, FLORES-MENDOZA, Carmen, AMPUERO, Julia S., BAUSCH, Daniel G., HALSEY, Eric S., CESPEDES, Manuel, ZEVALLOS, Karine, JIANG, Ju et RICHARDS, Allen L., 2016. Rickettsial Disease in the Peruvian Amazon Basin. In : *PLoS Neglected Tropical Diseases*. 14 juillet 2016. Vol. 10, n° 7. DOI 10.1371/journal.pntd.0004843.
- KOLO, Agatha O., SIBEKO-MATJILA, Kgomotso P., MAINA, Alice N., RICHARDS, Allen L., KNOBEL, Darryn L. et MATJILA, Paul T., 2016. Molecular Detection of Zoonotic *Rickettsiae* and *Anaplasma* spp. in Domestic Dogs and Their Ectoparasites in Bushbuckridge, South Africa. In : *Vector Borne and Zoonotic Diseases (Larchmont, N.Y.)*. Avril 2016. Vol. 16, n° 4, p. 245-252. DOI 10.1089/vbz.2015.1849.
- KORDICK, D. L., HILYARD, E. J., HADFIELD, T. L., WILSON, K. H., STEIGERWALT, A. G., BRENNER, D. J. et BREITSCHWERDT, E. B., 1997. *Bartonella clarridgeiae*, a newly recognized zoonotic pathogen causing inoculation papules, fever, and lymphadenopathy (cat scratch disease). In : *Journal of Clinical Microbiology*. Juillet 1997. Vol. 35, n° 7, p. 1813-1818.
- KORDICK, D. L., BROWN, T. T., SHIN, K. et BREITSCHWERDT, E. B., 1999. Clinical and pathologic evaluation of chronic *Bartonella henselae* or *Bartonella clarridgeiae* infection in cats. In : *Journal of Clinical Microbiology*. Mai 1999. Vol. 37, n° 5, p. 1536-1547.
- KOSTRZEWSKI, J., 1949. The Epidemiology of Trench Fever. In : *Bull. Internat. Acad. Polonaise des Sci. et des Lettres*. 1949. n° 7/10, p. 233-263.
- KOUTINAS, Alexander F., PAPAZHARIADOU, Margaret G., RALLIS, Tim S., TZIVARA, Nancy H. et HIMONAS, Christos A., 1995. Flea species from dogs and cats in northern Greece: environmental and clinical implications. In : *Veterinary Parasitology*. 1 mai 1995. Vol. 58, n° 1, p. 109-115. DOI 10.1016/0304-4017(94)00706-I.
- KRAMER, F., 2001. *Flea biology and control. The biology of the cat flea control and prevention with imidacloprid in small animals*. Berlin [deu : Springer. ISBN 978-3-540-41776-7. P.03.04-KRA-F
- KRISHNA MURTHY, C. M., ANANDA, K. J. et ADEPPA, J., 2017. Prevalence of ectoparasites in dogs of Shimoga, Karnataka. In : *Journal of Parasitic Diseases: Official Organ of the Indian Society for Parasitology*. Mars 2017. Vol. 41, n° 1, p. 167-170. DOI 10.1007/s12639-016-0770-9.
- LA, Vu Dang, TRAN-HUNG, Lam, ABOUDHARAM, Gérard, RAOULT, Didier et DRANCOURT, Michel, 2005. *Bartonella quintana* in Domestic Cat. In : *Emerging Infectious Diseases*. Août 2005. Vol. 11, n° 8, p. 1287-1289. DOI 10.3201/eid1108.050101.
- LA SCOLA, Bernard, LIANG, Zhongxing, ZEAITER, Zaher, HOUPIKIAN, Pierre, GRIMONT, Patrick A. D. et RAOULT, Didier, 2002. Genotypic Characteristics of Two Serotypes of *Bartonella henselae*. In : *Journal of Clinical Microbiology*. Juin 2002. Vol. 40, n° 6, p. 2002-2008. DOI 10.1128/JCM.40.6.2002-2008.2002.
- LAPPIN, Michael R., GRIFFIN, Brenda, BRUNT, Jane, RILEY, Allen, BURNEY, Derek, HAWLEY, Jennifer, BREWER, Melissa M. et JENSEN, Wayne A., 2006. Prevalence of *Bartonella* species, haemoplasma species, *Ehrlichia* species, *Anaplasma phagocytophilum*, and *Neorickettsia risticii* DNA in the blood of cats and their fleas in the

United States. In : *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 1 avril 2006. Vol. 8, n° 2, p. 85-90. DOI 10.1016/j.jfms.2005.08.003.

LAWRENCE, Andrea L., HII, Sze-Fui, JIRSOVÁ, Dagmar, PANÁKOVÁ, Lucia, IONICĂ, Angela M., GILCHRIST, Katrina, MODRÝ, David, MIHALCA, Andrei D., WEBB, Cameron E., TRAUB, Rebecca J. et ŠLAPETA, Jan, 2015. Integrated morphological and molecular identification of cat fleas (*Ctenocephalides felis*) and dog fleas (*Ctenocephalides canis*) vectoring *Rickettsia felis* in central Europe. In : *Veterinary Parasitology*. Juin 2015. Vol. 210, n° 3-4, p. 215-223. DOI 10.1016/j.vetpar.2015.03.029.

LEGENDRE, Kelsey et MACALUSO, Kevin, 2017. *Rickettsia felis*: A Review of Transmission Mechanisms of an Emerging Pathogen. In : *Tropical Medicine and Infectious Disease*. 19 décembre 2017. Vol. 2, n° 4, p. 64. DOI 10.3390/tropicalmed2040064.

LEITE, Luiz Carlos, LUZ, Ennio, CIRIO, Silvana Maris, LEITE, Marcelle Cirio, MOLINARI, Herminio de Paula, ZADOROSNEI, Ana Carolina B, OLIVEIRA, ricia Maria Ferreira de S, OLIVEIRA, Tricia Maria F de S et LEITE, Selene Cirio, 2012. Infecção de cães domésticos (*Canis lupus familiaris*, Linnaeus, 1758) da região metropolitana de Guaratuba, Paraná, Brasil por microfilárias circulantes de *Acanthocheilonema reconditum* (Grassi, 1899). In : *Semina: Ciências Agrárias*. 29 juin 2012. Vol. 33, n° 3, p. 1149-1156. DOI 10.5433/1679-0359.2012v33n3p1149.

LEULMI, Hamza, SOCOLOVSKI, Cristina, LAUDISOIT, Anne, HOUEMENO, Gualbert, DAVOUST, Bernard, BITAM, Idir, RAOULT, Didier et PAROLA, Philippe, 2014. Detection of *Rickettsia felis*, *Rickettsia typhi*, *Bartonella* Species and *Yersinia pestis* in Fleas (Siphonaptera) from Africa. In : *PLoS neglected tropical diseases*. Octobre 2014. Vol. 8, n° 10, p. e3152. DOI 10.1371/journal.pntd.0003152.

LEULMI, Hamza, AOUADI, Atef, BITAM, Idir, BESSAS, Amina, BENAKHLA, Ahmed, RAOULT, Didier et PAROLA, Philippe, 2016. Detection of *Bartonella tamiae*, *Coxiella burnetii* and *Rickettsiae* in arthropods and tissues from wild and domestic animals in northeastern Algeria. In : *Parasites & Vectors*. 20 janvier 2016. Vol. 9. DOI 10.1186/s13071-016-1316-9.

LEWIS, Robert E., 1993. Fleas (Siphonaptera). In : LANE, Richard P. et CROSSKEY, Roger W. (éd.), *Medical Insects and Arachnids*. Dordrecht : Springer Netherlands. p. 529-575. ISBN 978-94-011-1554-4.

LIN, Eleanor Y., TSIGRELIS, Constantine, BADDOUR, Larry M., LEPIDI, Hubert, ROLAIN, Jean-Marc, PATEL, Robin et RAOULT, Didier, 2019. Candidatus *Bartonella mayotimonensis* and Endocarditis. In : *Emerging Infectious Diseases*. Vol. 16, n°3. Mars 2010. DOI 10.3201/eid1603.081673.

LLEDÓ, L., GEGÚNDEZ, M. I., SERRANO, J. L., SAZ, J. V. et BELTRÁN, M., 2003. A sero-epidemiological study of *Rickettsia typhi* infection in dogs from Soria province, central Spain. In : *Annals of Tropical Medicine & Parasitology*. 1 décembre 2003. Vol. 97, n° 8, p. 861-864. DOI 10.1179/000349803225002679.

LOW, Van Lun, PRAKASH, Batah Kunalan, TAN, Tiong Kai, SOFIAN-AZIRUN, Mohd, ANWAR, Fasihah Hanani Khairul, VINNIE-SIOW, Wei Yin et ABUBAKAR, Sazaly, 2017. Pathogens in ectoparasites from free-ranging animals: Infection with *Rickettsia asembonensis* in ticks, and a potentially new species of *Dipylidium* in fleas and lice. In : *Veterinary Parasitology*. 15 octobre 2017. Vol. 245, p. 102-105. DOI 10.1016/j.vetpar.2017.08.015.

LOYOLA, Steev, FLORES-MENDOZA, Carmen, TORRE, Armando, KOCHER, Claudine, MELENDREZ, Melanie, LUCE-FEDROW, Alison, MAINA, Alice N., RICHARDS, Allen L. et LEGUIA, Mariana, 2018. *Rickettsia asembonensis* Characterization by Multilocus Sequence Typing of Complete Genes, Peru. In : *Emerging Infectious Diseases*. mai 2018. Vol. 24, n° 5, p. 931-933. DOI 10.3201/eid2405.170323.

MACALUSO, Kevin R., PORNWIROON, Walairat, POPOV, Vsevolod L. et FOIL, Lane D., 2008. Identification of *Rickettsia felis* in the salivary glands of cat fleas. In : *Vector Borne and Zoonotic Diseases* (Larchmont, N.Y.). juin 2008. Vol. 8, n° 3, p. 391-396. DOI 10.1089/vbz.2007.0218.

MACDONALD, Kristin A., CHOMEL, Bruno B., KITTLESON, Mark D., KASTEN, Rick W., THOMAS, William P. et PESAVENTO, Patricia, 2004. A Prospective Study of Canine Infective Endocarditis in Northern California (1999–



2001): Emergence of *Bartonella* as a Prevalent Etiologic Agent. In : *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1 janvier 2004. Vol. 18, n° 1, p. 56-64. DOI 10.1111/j.1939-1676.2004.tb00136.x.

MAGGI, Ricardo G., MOZAYENI, B. Robert, PULTORAK, Elizabeth L., HEGARTY, Barbara C., BRADLEY, Julie M., CORREA, Maria et BREITSCHWERDT, Edward B., 2012. *Bartonella* spp. bacteremia and rheumatic symptoms in patients from Lyme disease-endemic region. In : *Emerging Infectious Diseases*. Mai 2012. Vol. 18, n° 5, p. 783-791. DOI 10.3201/eid1805.111366.

MAGGI, R. G. et BREITSCHWERDT, E. B., 2005. Potential Limitations of the 16S-23S rRNA Intergenic Region for Molecular Detection of *Bartonella* Species. In : *Journal of Clinical Microbiology*. 1 mars 2005. Vol. 43, n° 3, p. 1171-1176. DOI 10.1128/JCM.43.3.1171-1176.2005.

MAGGI, Ricardo G., MASCARELLI, Patricia E., HAVENGA, Lauren N., NAIDOO, Vinny et BREITSCHWERDT, Edward B., 2013. Co-infection with *Anaplasma platys*, *Bartonella henselae* and *Candidatus* *Mycoplasma haematoparvum* in a veterinarian. In : *Parasites & Vectors*. 15 avril 2013. Vol. 6, p. 103. DOI 10.1186/1756-3305-6-103.

MAINA, Alice N., JIANG, Ju, LUCE-FEDROW, Alison, ST. JOHN, Heidi K., FARRIS, Christina M. et RICHARDS, Allen L., 2019. Worldwide Presence and Features of Flea-Borne *Rickettsia asembonensis*. In : *Frontiers in Veterinary Science*. 8 janvier 2019. Vol. 5. DOI 10.3389/fvets.2018.00334.

MALET, Philippe, 1990. Etude de la prévalence des cestodes chez le chien en ville dans les Bouches-Du-Rhône. S.l. : sn. 6609-1990-083

MANEA, S. J., SASAKI, D. M., IKEDA, J. K. et BRUNO, P. P., 2001. Clinical and epidemiological observations regarding the 1998 Kauai murine typhus outbreak. In : *Hawaii Medical Journal*. Janvier 2001. Vol. 60, n° 1, p. 7-11.

MANI, Indu et MAGUIRE, James H., 2009. Small Animal Zoonoses and Immunocompromised Pet Owners. In : *Topics in Companion Animal Medicine*. Novembre 2009. Vol. 24, n° 4, p. 164-174. DOI 10.1053/j.tcam.2009.07.002.

MARGILETH, A. M., 1968. Cat scratch disease: nonbacterial regional lymphadenitis. The study of 145 patients and a review of the literature. In : *Pediatrics*. Novembre 1968. Vol. 42, n° 5, p. 803-818.

MARGILETH, A. M., WEAR, D. J. et ENGLISH, C. K., 1987. Systemic cat scratch disease: report of 23 patients with prolonged or recurrent severe bacterial infection. In : *The Journal of Infectious Diseases*. Mars 1987. Vol. 155, n° 3, p. 390-402.

MARGILETH, A. M. et BAEHREN, D. F., 1998. Chest-wall abscess due to cat-scratch disease (CSD) in an adult with antibodies to *Bartonella clarridgeiae*: case report and review of the thoracopulmonary manifestations of CSD. In : *Clinical Infectious Diseases: An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America*. Août 1998. Vol. 27, n° 2, p. 353-357.

MÁRQUEZ, F. J., MILLÁN, J., RODRÍGUEZ-LIÉBANA, J. J., GARCÍA-EGEA, I. et MUNIÁIN, M. A., 2009. Detection and identification of *Bartonella* sp. in fleas from carnivorous mammals in Andalusia, Spain. In : *Medical and Veterinary Entomology*. 1 décembre 2009. Vol. 23, n° 4, p. 393-398. DOI 10.1111/j.1365-2915.2009.00830.x.

MÁRQUEZ, Francisco J, 2015. Detection of *Bartonella alsatica* in European wild rabbit and their fleas (*Spilopsyllus cuniculi* and *Xenopsylla cunicularis*) in Spain. In : *Parasites & Vectors*. 2015. Vol. 8, n° 1, p. 56. DOI 10.1186/s13071-015-0664-1.

MARSHALL, Adrian G., 1967. The cat flea, *Ctenocephalides felis felis* (Bouché, 1835) as an intermediate host for cestodes. In : *Parasitology*. Août 1967. Vol. 57, n° 03, p. 419. DOI 10.1017/S0031182000072322.

MASCARELLI, Patricia E., IREDELL, Jonathan R., MAGGI, Ricardo G., WEINBERG, Guy et BREITSCHWERDT, Edward B., 2011. *Bartonella* Species Bacteremia in Two Patients with Epithelioid Hemangioendothelioma. In : *Journal of Clinical Microbiology*. Novembre 2011. Vol. 49, n° 11, p. 4006-4012. DOI 10.1128/JCM.05527-11.

- MATAR, G. M., KOEHLER, J. E., MALCOLM, G., LAMBERT-FAIR, M. A., TAPPERO, J., HUNTER, S. B. et SWAMINATHAN, B., 1999. Identification of Bartonella species directly in clinical specimens by PCR-restriction fragment length polymorphism analysis of a 16S rRNA gene fragment. In : *Journal of Clinical Microbiology*. Décembre 1999. Vol. 37, n° 12, p. 4045-4047.
- MEDIANNIKOV, Oleg, SOCOLOVSKI, Cristina, EDOUARD, Sophie, FENOLLAR, Florence, MOUFFOK, Nadjet, BASSENE, Hubert, DIATTA, Georges, TALL, Adama, NIANGALY, Hamidou, DOUMBO, Ogobara, LEKANA-DOUKI, Jean- Bernard, ZNAZEN, Abir, SARIH, M'hammed, RATMANOV, Pavel, RICHET, Hervé, NDIATH, Mamadou O., SOKHNA, Cheick, PAROLA, Philippe et RAOULT, Didier, 2013. Common Epidemiology of *Rickettsia* Infection and Malaria, Africa. In : *Emerging Infectious Diseases* journal. Novembre 2013. Vol. 19, n° 11. DOI 10.3201/eid1911.130361.
- MEDVEDEV, S. G., 2017. Adaptations of fleas (Siphonaptera) to parasitism. In : *Entomological Review*. 1 novembre 2017. Vol. 97, n° 8, p. 1023-1030. DOI 10.1134/S0013873817080012.
- MEKKES, Jan R., 2014. Bacillaire angiomatosis (*Bartonella henselae* en *quintana*). 17 juillet 2014.
- MENDES-DE-ALMEIDA, Flavya, CRISSUIMA, Ana Lucia, GERSHONY, Liza Crissiuma, WILLI, Liliane Maria Valentin, PAIVA, Jonimar Pereira, GUERRERO, Jorge et LABARTHE, Norma, 2011. Characterization of ectoparasites in an urban cat (*Felis catus* Linnaeus, 1758) population of Rio de Janeiro, Brazil. In : *Parasitology Research*. 1 juin 2011. Vol. 108, n° 6, p. 1431-1435. DOI 10.1007/s00436-010-2189-z.
- MÉNIER, Karine et BEAUCOURNU, Jean-Claude, 1998. Taxonomic Study of the Genus *Ctenocephalides* Stiles & Collins, 1930 (Insecta: Siphonaptera: Pulicidae) by Using Aedeagus Characters. In : *Journal of Medical Entomology*. 1 septembre 1998. Vol. 35, n° 5, p. 883-890. DOI 10.1093/jmedent/35.5.883.
- MESSICK, Joanne B., 2004. Hemotrophic mycoplasmas (hemoplasmas): a review and new insights into pathogenic potential. In : *Veterinary Clinical Pathology*. Mars 2004. Vol. 33, n° 1, p. 2-13. DOI 10.1111/j.1939-165X.2004.tb00342.x.
- MEXAS, Angela M., HANCOCK, Susan I. et BREITSCHWERDT, Edward B., 2002. *Bartonella henselae* and *Bartonella elizabethae* as potential canine pathogens. In : *Journal of Clinical Microbiology*. décembre 2002. Vol. 40, n° 12, p. 4670-4674.
- MILLER, William Howard, 2013. *Muller and Kirk's - Small Animal Dermatology*. 7th ed. London : WBSaunders. ISBN 978-1-4160-0028-0. S.09.04-MIL-M
- MIRZAEI, Mohammad, KHOVAND, Hosein et AKHTARDANESH, Baharak, 2016. Prevalence of ectoparasites in owned dogs in Kerman city, southeast of Iran. In : *Journal of Parasitic Diseases: Official Organ of the Indian Society for Parasitology*. Juin 2016. Vol. 40, n° 2, p. 454-458. DOI 10.1007/s12639-014-0525-4.
- MOKHTAR, Aida Syafinaz et TAY, Sun Tee, 2011. Molecular detection of *Rickettsia felis*, *Bartonella henselae*, and *B. clarridgeiae* in fleas from domestic dogs and cats in Malaysia. In : *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. Novembre 2011. Vol. 85, n° 5, p. 931-933. DOI 10.4269/ajtmh.2011.10-0634.
- MOLYNEUX, D. H., 1967. Feeding Behaviour of the Larval Rat Flea *Nosopsyllus fasciatus* Bosc. In : *Nature*. Août 1967. Vol. 215, n° 5102, p. 779. DOI 10.1038/215779a0.
- MOONGA, Lavel Chinyama, HAYASHIDA, Kyoko, NAKAO, Ryo, LISULO, Malimba, KANEKO, Chiho, NAKAMURA, Ichiro, ESHITA, Yuki, MWEENE, Aaron S., NAMANGALA, Boniface, SUGIMOTO, Chihiro et YAMAGISHI, Junya, 2019. Molecular detection of *Rickettsia felis* in dogs, rodents and cat fleas in Zambia. In : *Parasites & Vectors*. 11 avril 2019. Vol. 12. DOI 10.1186/s13071-019-3435-6.
- MORALES, Sofia C., BREITSCHWERDT, Edward B., WASHABAU, Robert J., MATISE, Ilze, MAGGI, Ricardo G. et DUNCAN, Ashlee W., 2007. Detection of *Bartonella henselae* DNA in two dogs with pyogranulomatous lymphadenitis. In : *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 mars 2007. Vol. 230, n° 5, p. 681-685. DOI 10.2460/javma.230.5.681.

- MORICK, Danny, KRASNOV, Boris R., KHOKHLOVA, Irina S., GOTTLIEB, Yuval et HARRUS, Shimon, 2011. Investigation of *Bartonella* acquisition and transmission in *Xenopsylla ramesis* fleas (Siphonaptera: Pulicidae). In : *Molecular Ecology*. Juillet 2011. Vol. 20, n° 13, p. 2864-2870. DOI 10.1111/j.1365-294X.2011.05033.x.
- MORICK, Danny, KRASNOV, Boris R., KHOKHLOVA, Irina S., GUTIÉRREZ, Ricardo, FIELDEN, Laura J., GOTTLIEB, Yuval et HARRUS, Shimon, 2013a. Effects of *Bartonella* spp. on Flea Feeding and Reproductive Performance. In : *Applied and Environmental Microbiology*. Juin 2013. Vol. 79, n° 11, p. 3438-3443. DOI 10.1128/AEM.00442-13.
- MORICK, Danny, KRASNOV, Boris R., KHOKHLOVA, Irina S., GUTIÉRREZ, Ricardo, GOTTLIEB, Yuval et HARRUS, Shimon, 2013b. Vertical nontransovarial transmission of *Bartonella* in fleas. In : *Molecular Ecology*. Septembre 2013. Vol. 22, n° 18, p. 4747-4752. DOI 10.1111/mec.12408.
- MORSY, T. A., MICHAEL, S. A. et EL DISI, A. M., 1980. Cats as reservoir hosts of human parasites in Amman, Jordan. In : *Journal of the Egyptian Society of Parasitology*. 1980. Vol. 10, n° 1, p. 5-18.
- MOSALLANEJAD, B, ALBORZI, AR et KATVANDI, N, 2012. A Survey on Ectoparasite Infestations in Companion Dogs of Ahvaz District, South-west of Iran. In : *Journal of Arthropod-Borne Diseases*. 30 juin 2012. Vol. 6, n° 1, p. 70-78.
- MOULINIER, Claude, 2002. *Parasitologie et mycologie médicales : éléments de morphologie et de biologie / Claude Moulinier, Cachan* [Paris : Editions médicales internationales Lavoisier. ISBN 978-2-7430-0488-0. QX 4 MOU, P.01.00-MOU-P
- MOZAYENI, Bobak Robert, MAGGI, Ricardo Guillermo, BRADLEY, Julie Meredith et BREITSCHWERDT, Edward Bealmear, 2018. Rheumatological presentation of *Bartonella koehlerae* and *Bartonella henselae* bacteremias: A case report. In : *Medicine*. avril 2018. Vol. 97, n° 17, p. e0465. DOI 10.1097/MD.00000000000010465.
- MULLEN, Gary Richard, 2009. *Medical and Veterinary Entomology / edited by Gary R. Mullen, Lance A. Durden*, 2nd edition. Amsterdam Boston Paris, [etc : Elsevier/Academic Press. ISBN 978-0-12-372500-4. P.03.00-MUL-M
- MULLINS, Kristin E., MAINA, Alice N., KRUEGER, Laura, JIANG, Ju, CUMMINGS, Robert, DRUSYS, Allan, WILLIAMS, Greg, DHILLON, Major et RICHARDS, Allen L., 2018. *Rickettsial* Infections among Cats and Cat Fleas in Riverside County, California. In : *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 2018. Vol. 99, n° 2, p. 291-296. DOI 10.4269/ajtmh.17-0706.
- MUSEUX, Kristina, BORETTI, Felicitas S., WILLI, Barbara, RIOND, Barbara, HOELZLE, Katharina, HOELZLE, Ludwig E., WITTENBRINK, Max M., TASKER, Séverine, WENGLI, Nicole, REUSCH, Claudia E., LUTZ, Hans et HOFMANN-LEHMANN, Regina, 2009. In vivo transmission studies of 'Candidatus Mycoplasma turicensis' in the domestic cat. In : *Veterinary Research*. 2009. Vol. 40, n° 5. DOI 10.1051/vetres/2009028.
- NAPOLI, E, GAGLIO, G, FALSONE, L, GIANNETTO, S, DANTAS-TORRES, F, OTRANTO, D et BRIANTI, E, 2014. New insights into the biology and ecology of *Acanthocheilonema reconditum* (spirurida: onchocercidae). In : *Parasites & Vectors*. 1 avril 2014. Vol. 7, n° Suppl 1, p. O29. DOI 10.1186/1756-3305-7-S1-O29.
- NARASIMHAM, M. V., PANDA, P., MOHANTY, I., SAHU, S., PADHI, S. et DASH, M., 2013. *Dipylidium caninum* infection in a child: a rare case report. In : *Indian Journal of Medical Microbiology*. Mars 2013. Vol. 31, n° 1, p. 82-84. DOI 10.4103/0255-0857.108738.
- NASEREDDIN, A., RISHEQ, A., HARRUS, S., AZMI, K., EREQAT, S., BANETH, G., SALANT, H., MUMCUOGLU, K. Y. et ABDEEN, Z., 2014. *Bartonella* species in fleas from Palestinian territories: prevalence and genetic diversity. In : *Journal of Vector Ecology: Journal of the Society for Vector Ecology*. Décembre 2014. Vol. 39, n° 2, p. 261-270. DOI 10.1111/jvec.12100.
- NOGUERAS, Maria Mercedes, PONS, Immaculada, ORTUÑO, Ana, MIRET, Jaime, PLA, Julia, CASTELLÀ, Joaquim et SEGURA, Ferran, 2013. Molecular Detection of *Rickettsia typhi* in Cats and Fleas. In : *PLoS ONE*. 6 août 2013. Vol. 8, n° 8. DOI 10.1371/journal.pone.0071386.

- NORMAN, A F, REGNERY, R, JAMESON, P, GREENE, C et KRAUSE, D C, 1995. Differentiation of *Bartonella*-like isolates at the species level by PCR-restriction fragment length polymorphism in the citrate synthase gene. In : *Journal of Clinical Microbiology*. Juillet 1995. Vol. 33, n° 7, p. 1797-1803.
- NOVACCO, Marilisa, MELI, Marina L., GENTILINI, Fabio, MARSILIO, Fulvio, CECI, Chiara, PENNISI, Maria Grazia, LOMBARDO, Gabriella, LLORET, Albert, SANTOS, Laura, CARRAPIÇO, Tiago, WILLI, Barbara, WOLF, Godelind, LUTZ, Hans et HOFMANN-LEHMANN, Regina, 2010. Prevalence and geographical distribution of canine hemotropic mycoplasma infections in Mediterranean countries and analysis of risk factors for infection. In : *Veterinary Microbiology*. 19 mai 2010. Vol. 142, n° 3, p. 276-284. DOI 10.1016/j.vetmic.2009.09.069.
- O'HALLORAN, H. S., DRAUD, K., MINIX, M., RIVARD, A. K. et PEARSON, P. A., [sans date]. Leber's neuroretinitis in a patient with serologic evidence of *Bartonella elizabethae*. In : *Retina* (philadelphia, Pa.). Vol. 18, n° 3, p. 276-278.
- OHAD, Dan G., MORICK, Danny, AVIDOR, Boaz et HARRUS, Shimon, 2010. Molecular detection of *Bartonella henselae* and *Bartonella koehlerae* from aortic valves of Boxer dogs with infective endocarditis. In : *Veterinary Microbiology*. 24 février 2010. Vol. 141, n° 1-2, p. 182-185. DOI 10.1016/j.vetmic.2009.08.005.
- OLDHAM, J. N., 1931. On the Arthropod Intermediate Hosts of *Hymenolepis diminuta* (Rudolphi 1819). In : *Journal of Helminthology*. Février 1931. Vol. 9, n° 01, p. 21. DOI 10.1017/S0022149X00030212.
- OLIVEIRA, A. M., MAGGI, R. G., WOODS, C. W. et BREITSCHWERDT, E. B., 2010. Suspected Needle Stick Transmission of *Bartonella vinsonii* subspecies *berkhoffii* to a Veterinarian. In : *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1 septembre 2010. Vol. 24, n° 5, p. 1229-1232. DOI 10.1111/j.1939-1676.2010.0563.x.
- OMONIJO, A. O. et SOWEMIMO, O. A., 2017. Prevalence of ectoparasites of dogs and cats in Ijero and Moba LGAs, Ekiti State, Nigeria. In : *Nigerian Journal of Parasitology*. 1 janvier 2017. Vol. 38, n° 2, p. 278-283-283. DOI 10.4314/njpar.v38i2.27.
- ORLOSKI, K. A. et EIDSON, M., 1995. *Yersinia pestis* infection in three dogs. In : *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 août 1995. Vol. 207, n° 3, p. 316-318.
- OSKOUIZADEH, K, ZAHRAEI-SALEHI, T et ALEDAVOOD, SJ, 2010. Detection of *Bartonella henselae* in domestic cats' saliva. In : *Iranian Journal of Microbiology*. Juin 2010. Vol. 2, n° 2, p. 80-84.
- OTEO, José A., MAGGI, Ricardo, PORTILLO, Aránzazu, BRADLEY, Julie, GARCÍA-ÁLVAREZ, Lara, SAN-MARTÍN, Montserrat, ROURA, Xavier et BREITSCHWERDT, Edward, 2017. Prevalence of *Bartonella* spp. by culture, PCR and serology, in veterinary personnel from Spain. In : *Parasites & Vectors*. 7 novembre 2017. Vol. 10, n° 1, p. 553. DOI 10.1186/s13071-017-2483-z.
- OTRANTO, Domenico et EBERHARD, Mark L., 2011. Zoonotic helminths affecting the human eye. In : *Parasites & Vectors*. 23 mars 2011. Vol. 4, p. 41. DOI 10.1186/1756-3305-4-41.
- PACHECO-SOLANO, Katherine, BARRANTES-GONZÁLEZ, Alexander, DOLZ, Gaby, TROYO, Adriana, JIMÉNEZ-ROCHA, Ana E., ROMERO-ZUÑIGA, Juan José et TAYLOR, Lizeth, 2019. Exposure of dogs to *Rickettsia* spp. in Costa Rica: Risk factors for PCR-positive ectoparasites and seropositivity. In : *Parasite Epidemiology and Control*. 16 août 2019. Vol. 7. DOI 10.1016/j.parepi.2019.e00118.
- PAPPALARDO, Brandee L, BROWN, Talmage T, TOMPKINS, Mary et BREITSCHWERDT, Edward B, 2001. Immunopathology of *Bartonella vinsonii* (berkhoffii) in experimentally infected dogs. In : *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 1 décembre 2001. Vol. 83, n° 3, p. 125-147. DOI 10.1016/S0165-2427(01)00372-5.
- PARINAUD, H., 1889. Conjunctivite infectieuse paraissant transmise à l'homme par les animaux. In : *Recueil Ophtal*. 1889. p. 11-176.
- PAROLA, Philippe, PADDOCK, Christopher D., SOCOLOVSKI, Cristina, LABRUNA, Marcelo B., MEDIANNIKOV, Oleg, KERNIF, Tahar, ABDAD, Mohammad Yazid, STENOS, John, BITAM, Idir, FOURNIER, Pierre-Edouard et

- RAOULT, Didier, 2013. Update on Tick-Borne Rickettsioses around the World: a Geographic Approach. In : *Clinical Microbiology Reviews*. 1 octobre 2013. Vol. 26, n° 4, p. 657-702. DOI 10.1128/CMR.00032-13.
- PARROTT, James H., DURE, Leon, SULLENDER, Wayne, BURAPHACHEEP, Wanicha, FRYE, Timothy A., GALLIANI, Carlos A., MARSTON, Eric, JONES, Dana et REGNER, Russell, 1997. Central Nervous System Infection Associated With *Bartonella quintana*: A Report of Two Cases. In : *Pediatrics*. 1 septembre 1997. Vol. 100, n° 3, p. 403-408. DOI 10.1542/peds.100.3.403.
- PAYNE, P. A., DRYDEN, M. W., SMITH, V. et RIDLEY, R. K., 2001. Effect of 0.29% w/w fipronil spray on adult flea mortality and egg production of three different cat flea, *Ctenocephalides felis* (Bouché), strains infesting cats. In : *Veterinary Parasitology*. 28 décembre 2001. Vol. 102, n° 4, p. 331-340. DOI 10.1016/S0304-4017(01)00537-4.
- PAZ, Gustavo F., AVELAR, Daniel M., REIS, Ilka A. et LINARDI, Pedro M., 2015. Dynamics of *Ctenocephalides felis felis* (Siphonaptera: Pulicidae) Infestations on Urban Dogs in Southeastern Brazil. In : *Journal of Medical Entomology*. Septembre 2015. Vol. 52, n° 5, p. 1159-1164. DOI 10.1093/jme/tjv071.
- PENICHE LARA, Gaspar, DZUL-ROSADO, Karla R, ZAVALA VELÁZQUEZ, Jorge Ernesto et ZAVALA-CASTRO, Jorge, 2012. Murine Typhus. In : *Colombia Médica* : CM. Vol. 43, n° 2, p. 175-180.
- PENNINGTON, Neil E. et PHELPS, Constance A., 1969. Canine Filariasis on Okinawa, Ryukyu Islands. In : *Journal of Medical Entomology*. 1 janvier 1969. Vol. 6, n° 1, p. 59-67. DOI 10.1093/jmedent/6.1.59.
- PÉREZ, C., MAGGI, R. G., DINIZ, P. P. V. P. et BREITSCHWERDT, E. B., 2011. Molecular and serological diagnosis of *Bartonella* infection in 61 dogs from the United States. In : *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Août 2011. Vol. 25, n° 4, p. 805-810. DOI 10.1111/j.1939-1676.2011.0736.x.
- PÉREZ-TANOIRA, Ramón, RAMOS-RINCÓN, José M., MARTÍN-MARTÍN, Inés, PRIETO-PÉREZ, Laura, TEFASMARIAM, Abraham, TIZIANO, Gebre, ANDA, Pedro, GONZÁLEZ-MARTÍN-NIÑO, Rosa M., RODRÍGUEZ-VARGAS, Manuela, GÓRGOLAS, Miguel et JADO, Isabel, 2019. Molecular Survey of *Rickettsia* spp., *Anaplasma* spp., *Ehrlichia* spp., *Bartonella* spp., and *Borrelia* spp. in Fleas and Lice in Ethiopia. In : *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. 13 août 2019. DOI 10.1089/vbz.2019.2500.
- PERSICHETTI, Maria-Flaminia, SOLANO-GALLEGO, Laia, SERRANO, Lorena, ALTET, Laura, REALE, Stefano, MASUCCI, Marisa et PENNISI, Maria-Grazia, 2016. Detection of vector-borne pathogens in cats and their ectoparasites in southern Italy. In : *Parasites & Vectors*. Décembre 2016. Vol. 9, n° 1. DOI 10.1186/s13071-016-1534-1.
- PIEMONT, Y. et HELLER, R., 1998. Les bartonelloses : I. *Bartonella henselae*. In : *Annales de Biologie Clinique*. 24 novembre 1998. Vol. 56, n° 6, p. 681-92.
- PIÉMONT, Y. et BERMOND, D., 2001. Maladies provoquées par les *Bartonella*. In : *Annales de Biologie Clinique*. 16 octobre 2001. Vol. 59, n° 5, p. 593-604.
- PITULLE, Christian, STREHSE, Christoph, BROWN, James W. et BREITSCHWERDT, Edward B., 2002. Investigation of the phylogenetic relationships within the genus *Bartonella* based on comparative sequence analysis of the rnpB gene, 16S rDNA and 23S rDNA. In : *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*. Novembre 2002. Vol. 52, n° Pt 6, p. 2075-2080. DOI 10.1099/00207713-52-6-2075.
- PRESME, P. et MARCHAND, E., 1950. Sur un nouveau type de conjonctivite infectieuse probablement transmise par un chat. In : *Journal de Médecine de Bordeaux*. 1950. p. 127-31.
- PSAROULAKI, Anna, ANTONIOU, Maria, PAPAEUSTATHIOU, Andreas, TOUMAZOS, Paul, LOUKAIDES, Feidias et TSELENTIS, Yannis, 2006. First detection of *Rickettsia felis* in *Ctenocephalides felis felis* fleas parasitizing rats in Cyprus. In : *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. Janvier 2006. Vol. 74, n° 1, p. 120-122.
- PUGH, R E, 1987. Effects on the development of *Dipylidium caninum* and on the host reaction to this parasite in the adult flea (*Ctenocephalides felis felis*). In : *Parasitology Research*. 1987. Vol. 73, p. 171-177.

- PUNG, O. J., DURDEN, L. A., BANKS, C. W. et JONES, D. N., 1994. Ectoparasites of opossums and raccoons in southeastern Georgia. In : *Journal of Medical Entomology*. Novembre 1994. Vol. 31, n° 6, p. 915-919. DOI 10.1093/jmedent/31.6.915.
- RAHBARI, S., NABIAN, S., NOUROLAHI, F., ARABKHAZAEI, F. et EBRAHIMZADEH, E., 2008. Flea Infestation in Farm Animals and Its Health Implication. In : *Iranian Journal of Parasitology*. 2008. p. 43-47.
- RAOULT, Didier, DRANCOURT, Michel, CARTA, Anne et ALBERT GASTAUT, Jean, 1994. *Bartonella (Rochalimaea) quintana* isolation In patient with chronic adenopathy, lymphopenia, and a cat. In : *The Lancet*. avril 1994. Vol. 343, n° 8903, p. 977. DOI 10.1016/S0140-6736(94)90102-3.
- RAOULT, D., FOURNIER, P. E., DRANCOURT, M., MARRIE, T. J., ETIENNE, J., COSSERAT, J., CACOUB, P., POINSIGNON, Y., LECLERCQ, P. et SEFTON, A. M., 1996. Diagnosis of 22 new cases of *Bartonella* endocarditis. In : *Annals of Internal Medicine*. 15 octobre 1996. Vol. 125, n° 8, p. 646-652.
- RAOULT, D., NDIHOKUBWAYO, J. B., TISSOT-DUPONT, H., ROUX, V., FAUGERE, B., ABEGBINNI, R. et BIRTLES, R. J., 1998. Outbreak of epidemic typhus associated with trench fever in Burundi. In : *Lancet* (London, England). 1 août 1998. Vol. 352, n° 9125, p. 353-358. DOI 10.1016/S0140-6736(97)12433-3.
- RAOULT, D. et ROUX, V., 1999. The body louse as a vector of reemerging human diseases. In : *Clinical Infectious Diseases: An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America*. Octobre 1999. Vol. 29, n° 4, p. 888-911. DOI 10.1086/520454.
- RAOULT, Didier, 2012. 335 - *Rickettsial* Infections. In : GOLDMAN, Lee et SCHAFER, Andrew I. (éd.), *Goldman's Cecil Medicine* (Twenty Fourth Edition). Philadelphia : W.B. Saunders. p. 1954-1964. ISBN 978-1-4377-1604-7
- RATOVONJATO, Jocelyn, RAJERISON, Minoarisoa, RAHELINIRINA, Soanandrasana et BOYER, Sébastien, 2014. *Yersinia pestis* in *Pulex irritans* fleas during plague outbreak, Madagascar. In : *Emerging Infectious Diseases*. Août 2014. Vol. 20, n° 8, p. 1414-1415. DOI 10.3201/eid2008.130629.
- REGNERY, R. L., OLSON, J. G., PERKINS, B. A. et BIBB, W., 1992. Serological response to « *Rochalimaea henselae* » antigen in suspected cat-scratch disease. In : *Lancet* (London, England). 13 juin 1992. Vol. 339, n° 8807, p. 1443-1445.
- REIF, Kathryn E., STOUT, Rhett W., HENRY, Gretchen C., FOIL, Lane D. et MACALUSO, Kevin R., 2008. Prevalence and infection load dynamics of *Rickettsia felis* in actively feeding cat fleas. In : *PloS One*. 30 juillet 2008. Vol. 3, n° 7, p. e2805. DOI 10.1371/journal.pone.0002805.
- REIF, Kathryn E. et MACALUSO, Kevin R., 2009. Ecology of *Rickettsia felis*: a review. In : *Journal of Medical Entomology*. Juillet 2009. Vol. 46, n° 4, p. 723-736.
- REIF, Kathryn E., KEARNEY, Michael T., FOIL, Lane D. et MACALUSO, Kevin R., 2011. Acquisition of *Rickettsia felis* by cat fleas during feeding. In : *Vector Borne and Zoonotic Diseases* (Larchmont, N.Y.). Juillet 2011. Vol. 11, n° 7, p. 963-968. DOI 10.1089/vbz.2010.0137.
- RICHARDS, Allen L., JIANG, Ju, OMULO, Sylvia, DARE, Ryan, ABDIRAHMAN, Khalif, ALI, Abdile, SHARIF, Shanaaz K., FEIKIN, Daniel R., BREIMAN, Robert F. et NJENGA, M. Kariuki, 2010. Human Infection with *Rickettsia felis*, Kenya. In : *Emerging Infectious Diseases*. Juillet 2010. Vol. 16, n° 7, p. 1081-1086. DOI 10.3201/eid1607.091885.
- RILEY, Patricia Y. et CHOMEL, Bruno B., 2005. Hedgehog zoonoses. In : *Emerging Infectious Diseases*. Janvier 2005. Vol. 11, n° 1, p. 1-5. DOI 10.3201/eid1101.040752.
- RINALDI, Laura, SPERA, Gelsomina, MUSELLA, Vincenzo, CARBONE, Sabrina, VENEZIANO, Vincenzo, IORI, Albertina et CRINGOLI, Giuseppe, 2007. A survey of fleas on dogs in southern Italy. In : *Veterinary Parasitology*. 30 septembre 2007. Vol. 148, n° 3-4, p. 375-378. DOI 10.1016/j.vetpar.2007.06.036.

- RIZZO, M. F., BILLETER, S. A., OSIKOWICZ, L., LUNA-CAIPO, D. V., CÁCERES, A. G. et KOSOY, M., 2015. Fleas and Flea-Associated *Bartonella* Species in Dogs and Cats from Peru. In : *Journal of Medical Entomology*. Novembre 2015. Vol. 52, n° 6, p. 1374-1377. DOI 10.1093/jme/tjv137.
- ROJAS, Norman, TROYO, Adriana, CASTILLO, Daniela, GUTIERREZ, Ricardo et HARRUS, Shimon, 2015. Molecular Detection of *Bartonella* Species in Fleas Collected from Dogs and Cats from Costa Rica. In : *Vector Borne and Zoonotic Diseases* (Larchmont, N.Y.). Octobre 2015. Vol. 15, n° 10, p. 630-632. DOI 10.1089/vbz.2015.1799.
- ROLAIN, Jean-Marc, FRANC, Michel, DAVOUST, Bernard et RAOULT, Didier, 2003. Molecular detection of *Bartonella quintana*, *B. koehlerae*, *B. henselae*, *B. clarridgeiae*, *Rickettsia felis*, and *Wolbachia pipientis* in cat fleas, France. In : *Emerging Infectious Diseases*. Mars 2003. Vol. 9, n° 3, p. 338-342. DOI 10.3201/eid0903.020278.
- ROLAIN, J. M., BOUREAU-VOULTOURY, A. et RAOULT, D., 2009. Serological evidence of *Bartonella vinsonii* lymphadenopathies in a child bitten by a dog. In : *Clinical Microbiology and Infection*. Vol. 15, n° s2, p. 122-123. DOI 10.1111/j.1469-0691.2008.02197.x.
- ROSSI, Michael A., BALAKRISHNAN, Nandhakumar, LINDER, Keith E., MESSA, Jacqueline B. et BREITSCHWERDT, Edward B., 2015. Concurrent *Bartonella henselae* infection in a dog with panniculitis and owner with ulcerated nodular skin lesions. In : *Veterinary Dermatology*. Février 2015. Vol. 26, n° 1, p. 60-63, e21-22. DOI 10.1111/vde.12174.
- ROTHSCHILD, M., 1975. Recent Advances in Our Knowledge of the Order Siphonaptera. In : *Annual Review of Entomology*. 1975. Vol. 20, n° 1, p. 241-259. DOI 10.1146/annurev.en.20.010175.001325.
- ROUSSEL, Anne, 2008. Situation actuelle des dirofilarioses et de la dipylidiose canines en France : enquête nationale auprès des vétérinaires. S.I. : sn. N-2008-057
- ROUCHER, Clementine, MEDIANNIKOV, Oleg, DIATTA, Georges, TRAPE, Jean-François et RAOULT, Didier, 2012. A new *Rickettsia* species found in fleas collected from human dwellings and from domestic cats and dogs in Senegal. In : *Vector Borne and Zoonotic Diseases* (Larchmont, N.Y.). Mai 2012. Vol. 12, n° 5, p. 360-365. DOI 10.1089/vbz.2011.0734.
- ROUX, Véronique, EYKYN, Susannah J., WYLLIE, Sarah et RAOULT, Didier, 2000. *Bartonella vinsonii* subsp. *berkhoffii* as an Agent of Afebrile Blood Culture-Negative Endocarditis in a Human. In : *Journal of Clinical Microbiology*. 1 avril 2000. Vol. 38, n° 4, p. 1698-1700.
- RYDKINA, E. B., ROUX, V., GAGUA, E. M., PREDTECHENSKI, A. B., TARASEVICH, I. V. et RAOULT, D., 1999. *Bartonella quintana* in body lice collected from homeless persons in Russia. In : *Emerging Infectious Diseases*. Février 1999. Vol. 5, n° 1, p. 176-178. DOI 10.3201/eid0501.990126.
- RZOTKIEWICZ, Sabine, GUTIÉRREZ, Ricardo, KRASNOV, Boris R., MORICK, Danny, KHOKHLOVA, Irina S., NACHUM-BIALA, Yaarit, BANETH, Gad et HARRUS, Shimon, 2015. Novel evidence suggests that a 'Rickettsia felis-like' organism is an endosymbiont of the desert flea, *Xenopsylla ramesis*. In : *Molecular Ecology*. 2015. Vol. 24, n° 6, p. 1364-1373. DOI 10.1111/mec.13106.
- SABELLA, Camille, 2019. Cat Scratch Disease (*Bartonella* Infection). In : *Dermatology Advisor*. 13 mars 2019.
- SALANT, H., MUMCUOGLU, K. Y. et BANETH, G., 2014. Ectoparasites in urban stray cats in Jerusalem, Israel: differences in infestation patterns of fleas, ticks and permanent ectoparasites. In : *Medical and Veterinary Entomology*. Septembre 2014. Vol. 28, n° 3, p. 314-318. DOI 10.1111/mve.12032.
- SANDER, Anna, ZAGROSEK, Anja, BREDT, Wolfgang, SCHILTZ, Emile, PIÉMONT, Yves, LANZ, Christa et DEHIO, Christoph, 2000. Characterization of *Bartonella clarridgeiae* Flagellin (FlaA) and Detection of Antiflagellin Antibodies in Patients with Lymphadenopathy. In : *Journal of Clinical Microbiology*. Août 2000. Vol. 38, n° 8, p. 2943-2948.

- SAUNDERS, G. K. et MONROE, W. E., 2006. Systemic Granulomatous Disease and Sialometaplasia in a Dog with *Bartonella* Infection. In : *Veterinary Pathology*. 1 mai 2006. Vol. 43, n° 3, p. 391-392. DOI 10.1354/vp.43-3-391.
- SAVEY, Marc et DUFOUR, Barbara, 2004. Diversité des zoonoses. Définitions et conséquences pour la surveillance et la lutte. Mars 2004. Vol. 46, p. 1-16.
- SCHENKER, HUMBERT-DROZ et MOYSES, 2001. Efficacy of nitenpyram against a flea strain with resistance to fipronil. In : *Supplement to Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. 2001. Vol. 23, p. 16-19.
- SCHRIEFER, M. E., SACCI, J. B., DUMLER, J. S., BULLEN, M. G. et AZAD, A. F., 1994. Identification of a novel *Rickettsial* infection in a patient diagnosed with murine typhus. In : *Journal of Clinical Microbiology*. 1 avril 1994. Vol. 32, n° 4, p. 949-954.
- SCHUSTER, Rolf K., THOMAS, Katja, SIVAKUMAR, Saritha et O'DONOVAN, Declan, 2009. The parasite fauna of stray domestic cats (*Felis catus*) in Dubai, United Arab Emirates. In : *Parasitology Research*. Juillet 2009. Vol. 105, n° 1, p. 125-134. DOI 10.1007/s00436-009-1372-6.
- SÉGUY, Eugène, 1944. *Faune de France. 43. Insectes ectoparasites / Fédération française des sociétés de sciences naturelles, Office central de faunistique par E. Séguy*. Paris : PLechevalier. Faune de France 43. MG 591.9 FAU
- SENEVIRATNA, P., WEERASINGHE, null et ARIYADASA, S., 1973. Transmission of *Haemobartonella canis* by the dog tick, *Rhipicephalus sanguineus*. In : *Research in Veterinary Science*. Janvier 1973. Vol. 14, n° 1, p. 112-114.
- SHANTA, C. S., WAN, S. P. et KWONG, K. H., 1980. A survey of the endo- and ectoparasites of cats in and around Ipoh, West Malaysia. In : *Malaysian Veterinary Journal*. 1980. Vol. 7, n° 1, p. 17-27.
- SHAPIRO, Amanda J., BROWN, Graeme, NORRIS, Jacqueline M., BOSWARD, Katrina L., MARRIOT, Debbie J., BALAKRISHNAN, Nandhakumar, BREITSCHWERDT, Edward B. et MALIK, Richard, 2017. Vector-borne and zoonotic diseases of dogs in North-west New South Wales and the Northern Territory, Australia. In : *BMC Veterinary Research*. 15 août 2017. Vol. 13, n° 1, p. 238. DOI 10.1186/s12917-017-1169-2.
- SHAW, S. E., KENNY, M. J., TASKER, S. et BIRTLES, R. J., 2004. Pathogen carriage by the cat flea *Ctenocephalides felis* (Bouché) in the United Kingdom. In : *Veterinary Microbiology*. 8 septembre 2004. Vol. 102, n° 3-4, p. 183-188. DOI 10.1016/j.vetmic.2004.06.013.
- SHUKULLARI, Enstela, RAPTI, Dhimitër, VISSER, Martin, PFISTER, Kurt et REHBEIN, Steffen, 2017. Parasites and vector-borne diseases in client-owned dogs in Albania: infestation with arthropod ectoparasites. In : *Parasitology Research*. 1 janvier 2017. Vol. 116, n° 1, p. 399-407. DOI 10.1007/s00436-016-5302-0.
- SILLON, Geneviève, 2004. La maladie des griffes du chat (MGC) : étude bibliographique. Toulouse : Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
- SILVERMAN, J., RUST, M. K. et REIERSON, D. A., 1981. Influence of temperature and humidity on survival and development of the cat flea, *Ctenocephalides felis* (Siphonaptera: Pulicidae). In : *Journal of Medical Entomology*. 20 février 1981. Vol. 18, n° 1, p. 78-83. DOI 10.1093/jmedent/18.1.78.
- SIVAGURUNATHAN, Amilan et ATWA, Asem Mohamed Elsayed, 2017. A case of *Acanthocheilonema Reconditum* in a dog. In : *Animal Medical Center / Veterinary Hospital*. 7 juillet 2017.
- ŠLAPETA, Jan, KING, Jessica, MCDONELL, Denise, MALIK, Richard, HOMER, David, HANNAN, Pip et EMERY, David, 2011. The cat flea (*Ctenocephalides f. felis*) is the dominant flea on domestic dogs and cats in Australian veterinary practices. In : *Veterinary Parasitology*. 25 août 2011. Vol. 180, n° 3, p. 383-388. DOI 10.1016/j.vetpar.2011.03.035.
- ŠLAPETA, Štěpán et ŠLAPETA, Jan, 2016. Molecular identity of cat fleas (*Ctenocephalides felis*) from cats in Georgia, USA carrying *Bartonella clarridgeiae*, *Bartonella henselae* and *Rickettsia* sp. RF2125. In : *Veterinary Parasitology, Regional Studies and Reports*. Juin 2016. Vol. 3-4, p. 36-40. DOI 10.1016/j.vprsr.2016.06.005.



- ŠLAPETA, Jan, LAWRENCE, Andrea et REICHEL, Michael P., 2018. Cat fleas (*Ctenocephalides felis*) carrying *Rickettsia felis* and *Bartonella* species in Hong Kong. In : *Parasitology International*. avril 2018. Vol. 67, n° 2, p. 209-212. DOI 10.1016/j.parint.2017.12.001.
- SNODGRASS, Robert Evans, 1946. *The skeletal anatomy of fleas (Siphonaptera)*. S.I. : Literary Licensing. ISBN 978-1-258-43935-4.
- SOFER, S., GUTIÉRREZ, R., MORICK, D., MUMCUOGLU, K. Y. et HARRUS, S., 2015. Molecular detection of zoonotic *Bartonellae* (*B. henselae*, *B. elizabethae* and *B. rochalimae*) in fleas collected from dogs in Israel. In : *Medical and Veterinary Entomology*. 1 septembre 2015. Vol. 29, n° 3, p. 344-348. DOI 10.1111/mve.12116.
- SORVILLO, F. J., GONDO, B., EMMONS, R., RYAN, P., WATERMAN, S. H., TILZER, A., ANDERSEN, E. M., MURRAY, R. A. et BARR, R., 1993. A suburban focus of endemic typhus in Los Angeles County: association with seropositive domestic cats and opossums. In : *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. février 1993. Vol. 48, n° 2, p. 269-273. DOI 10.4269/ajtmh.1993.48.269.
- SOURICE, Julia, 2005. Données actualisées sur le rôle vecteur des puces et ses conséquences en médecine vétérinaire et en médecine humaine. Thèse d'exercice. France : Université de Nantes. Unité de Formation et de Recherche de Médecine et des Techniques Médicales.
- SPACH, D. H., KANTER, A. S., DOUGHERTY, M. J., LARSON, A. M., COYLE, M. B., BRENNER, D. J., SWAMINATHAN, B., MATAR, G. M., WELCH, D. F. et ROOT, R. K., 1995. *Bartonella (Rochalimaea) quintana* bacteremia in inner-city patients with chronic alcoholism. In : *The New England Journal of Medicine*. 16 février 1995. Vol. 332, n° 7, p. 424-428. DOI 10.1056/NEJM199502163320703.
- STEIN, A. et RAOULT, D., 1995. Return of trench fever. In : *Lancet* (London, England). 18 février 1995. Vol. 345, n° 8947, p. 450-451. DOI 10.1016/s0140-6736(95)90430-1.
- STENSETH, Nils Chr, ATSHABAR, Bakyt B., BEGON, Mike, BELMAIN, Steven R., BERTHERAT, Eric, CARNIEL, Elisabeth, GAGE, Kenneth L., LEIRS, Herwig et RAHALISON, Lila, 2008. Plague: Past, Present, and Future. In : *PLOS Medicine*. 15 janvier 2008. Vol. 5, n° 1, p. e3. DOI 10.1371/journal.pmed.0050003.
- STEVENSON, Heather L., BAI, Ying, KOSOY, Michael Y., MONTENIERI, John A., LOWELL, Jennifer L., CHU, May C. et GAGE, Kenneth L., 2003. Detection of Novel *Bartonella* Strains and *Yersinia pestis* in Prairie Dogs and Their Fleas (Siphonaptera: Ceratophyllidae and Pulicidae) Using Multiplex Polymerase Chain Reaction. In : *Journal of Medical Entomology*. 1 mai 2003. Vol. 40, n° 3, p. 329-337. DOI 10.1603/0022-2585-40.3.329.
- STEVENSON, Heather L., LABRUNA, Marcelo B., MONTENIERI, John A., KOSOY, Michael Y., GAGE, Kenneth L. et WALKER, David H., 2005. Detection of *Rickettsia felis* in a New World Flea Species, *Anomiopsyllus nudata* (Siphonaptera: Ctenophthalmidae). In : *Journal of Medical Entomology*. 1 mars 2005. Vol. 42, n° 2, p. 163-167. DOI 10.1603/0022-2585(2005)042[0163:DORFIA]2.0.CO;2.
- SUKSAWAT, J., XUEJIE, Y., HANCOCK, S. I., HEGARTY, B. C., NILKUMHANG, P. et BREITSCHWERDT, E. B., 2001. Serologic and molecular evidence of coinfection with multiple vector-borne pathogens in dogs from Thailand. In : *Journal of Veterinary Internal Medicine*. octobre 2001. Vol. 15, n° 5, p. 453-462.
- SUTTON, Gregory P. et BURROWS, Malcolm, 2011. Biomechanics of jumping in the flea. In : *Journal of Experimental Biology*. 1 mars 2011. Vol. 214, n° 5, p. 836-847. DOI 10.1242/jeb.052399.
- SYKES, Jane E., BALL, Louise M., BAILIFF, Nathan L. et FRY, Michael M., 2005. 'Candidatus Mycoplasma haematoparvum', a novel small haemotropic mycoplasma from a dog. In : *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*. 2005. Vol. 55, n° 1, p. 27-30. DOI 10.1099/ij.s.0.02989-0.
- SYKES, Jane E., KITTLESON, Mark D., PESAVENTO, Patricia A., BYRNE, Barbara A., MACDONALD, Kristin A. et CHOMEL, Bruno B., 2006. Evaluation of the relationship between causative organisms and clinical characteristics of infective endocarditis in dogs: 71 cases (1992–2005). In : *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 juin 2006. Vol. 228, n° 11, p. 1723-1734. DOI 10.2460/javma.228.11.1723.

- SYKES, Jane E., 2010. Feline hemotropic mycoplasmas. In : *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 1 février 2010. Vol. 20, n° 1, p. 62-69. DOI 10.1111/j.1476-4431.2009.00491.x.
- TABAR, M.-D., MAGGI, R. G., ALTET, L., VILAFRANCA, M., FRANCINO, O. et ROURA, X., 2011. Gammopathy in a Spanish dog infected with *Bartonella henselae*. In : *The Journal of Small Animal Practice*. avril 2011. Vol. 52, n° 4, p. 209-212. DOI 10.1111/j.1748-5827.2011.01046.x.
- TABAR, María-Dolores, ALTET, Laura, MAGGI, Ricardo G., ALTIMIRA, Jaume et ROURA, Xavier, 2017. First description of *Bartonella koehlerae* infection in a Spanish dog with infective endocarditis. In : *Parasites & Vectors*. 19 mai 2017. Vol. 10, n° 1, p. 247. DOI 10.1186/s13071-017-2188-3.
- TAYLOR, Tabitha et ZITZMANN, Michele B., 2011. *Dipylidium caninum* in a 4-month old male. In : *Clinical Laboratory Science: Journal of the American Society for Medical Technology*. 2011. Vol. 24, n° 4, p. 212-214.
- TENNANT, K. V., BARKER, E. N., POLIZOPOULOU, Z., HELPS, C. R. et TASKER, S., 2011. Real-time quantitative polymerase chain reaction detection of haemoplasmas in healthy and unhealthy dogs from Central Macedonia, Greece. In : *Journal of Small Animal Practice*. 2011. Vol. 52, n° 12, p. 645-649. DOI 10.1111/j.1748-5827.2011.01126.x.
- TEOH, Yen Thon, HII, Sze Fui, GRAVES, Stephen, REES, Robert, STENOS, John et TRAUB, Rebecca Justine, 2018. The epidemiology of *Rickettsia felis* infecting fleas of companion animals in eastern Australia. In : *Parasites & Vectors*. 20 mars 2018. Vol. 11. DOI 10.1186/s13071-018-2737-4.
- THEPPARIT, Chutima, HIRUNKANOKPUN, Supanee, POPOV, Vsevolod L, FOIL, Lane D et MACALUSO, Kevin R, 2013. Dissemination of bloodmeal acquired *Rickettsia felis* in cat fleas, *Ctenocephalides felis*. In : *Parasites & Vectors*. 24 mai 2013. Vol. 6, p. 149. DOI 10.1186/1756-3305-6-149.
- THOMAS, Jennifer E., STAUBUS, Lesa, GOOLSBY, Jaime L. et REICHARD, Mason V., 2016. Ectoparasites of free-roaming domestic cats in the central United States. In : *Veterinary Parasitology*. 15 septembre 2016. Vol. 228, p. 17-22. DOI 10.1016/j.vetpar.2016.07.034.
- TRAUB, R., 1980. Some adaptive modifications in fleas. In : *Fleas. Proceedings of the International Conference on Fleas, Ashton Wold, Peterborough, UK, 21-25 June 1977*. 1980. p. 33-67.
- TROYO, Adriana, CALDERÓN-ARGUEDAS, Olger, ALVARADO, Gilbert, VARGAS-CASTRO, Luis E. et AVENDAÑO, Adrián, 2012. Ectoparasites of dogs in home environments on the Caribbean slope of Costa Rica. In : *Revista Brasileira De Parasitologia Veterinaria = Brazilian Journal of Veterinary Parasitology: Orgao Oficial Do Colegio Brasileiro De Parasitologia Veterinaria*. Juin 2012. Vol. 21, n° 2, p. 179-183.
- TROYO, Adriana, MOREIRA-SOTO, Rolando D., CALDERON-ARGUEDAS, Ólger, MATA-SOMARRIBAS, Carlos, ORTIZ-TELLO, Jusara, BARBIERI, Amália R. M., AVENDAÑO, Adrián, VARGAS-CASTRO, Luis E., LABRUNA, Marcelo B., HUN, Laya et TAYLOR, Lizeth, 2016. Detection of rickettsiae in fleas and ticks from areas of Costa Rica with history of spotted fever group rickettsioses. In : *Ticks and Tick-Borne Diseases*. 2016. Vol. 7, n° 6, p. 1128-1134. DOI 10.1016/j.ttbdis.2016.08.009.
- TSAI, Yi-Lun, LIN, Chao-Chen, CHOMEL, Bruno B., CHUANG, Shih-Te, TSAI, Kun-Hsien, WU, Wen-Jer, HUANG, Chin-Gi, YU, Jiann-Chung, SUNG, Min-Hua, KASS, Philip H. et CHANG, Chao-Chin, 2010. *Bartonella* Infection in Shelter Cats and Dogs and Their Ectoparasites. In : *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. 13 décembre 2010. Vol. 11, n° 8, p. 1023-1030. DOI 10.1089/vbz.2010.0085.
- TSAI, Yi-Lun, CHANG, Chao-Chin, CHUANG, Shih-Te et CHOMEL, Bruno B., 2011. *Bartonella* species and their ectoparasites: Selective host adaptation or strain selection between the vector and the mammalian host? In : *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. 1 juillet 2011. Vol. 34, n° 4, p. 299-314. DOI 10.1016/j.cimid.2011.04.005.
- TSUNEOKA, Hidehiro, UMEDA, Akiko, TSUKAHARA, Masato et SASAKI, Kohsuke, 2004. Evaluation of Indirect Fluorescence Antibody Assay for Detection of *Bartonella clarridgeiae* and Seroprevalence of *B. clarridgeiae*

among Patients with Suspected Cat Scratch Disease. In : *Journal of Clinical Microbiology*. juillet 2004. Vol. 42, n° 7, p. 3346-3349. DOI 10.1128/JCM.42.7.3346-3349.2004.

UENO, H., HOHDATSU, T., MURAMATSU, Y., KOYAMA, H. et MORITA, C., 1996. Does coinfection of *Bartonella henselae* and FIV induce clinical disorders in cats? In : *Microbiology and Immunology*. 1996. Vol. 40, n° 9, p. 617-620.

VALBUENA, Gustavo et WALKER, David H., 2009. Infection of the endothelium by members of the order *Rickettsiales*. In : *Thrombosis and haemostasis*. Décembre 2009. Vol. 102, n° 6, p. 1071-1079. DOI 10.1160/TH09-03-0186.

VARAGNOL, M., PAROLA, P., JOUAN, R., BEAUCOURNU, J.-C., ROLAIN, J.-M. et RAOULT, D., 2009. First detection of *Rickettsia felis* and *Bartonella clarridgeiae* in fleas from Laos. In : *Clinical Microbiology and Infection: The Official Publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. Décembre 2009. Vol. 15 Suppl 2, p. 334-335. DOI 10.1111/j.1469-0691.2008.02272.x.

VARANAT, M., MAGGI, R. G., LINDER, K. E. et BREITSCHWERDT, E. B., 2011. Molecular Prevalence of *Bartonella*, *Babesia*, and Hemotropic *Mycoplasma* sp. in Dogs with Splenic Disease. In : *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1 novembre 2011. Vol. 25, n° 6, p. 1284-1291. DOI 10.1111/j.1939-1676.2011.00811.x.

VERA, Cristina Pérez, MAGGI, Ricardo G., WOODS, Christopher W., MASCARELLI, Patricia E. et BREITSCHWERDT, Edward B., 2014. Spontaneous onset of complex regional pain syndrome Type I in a woman infected with *Bartonella koehlerae*. In : *Medical Microbiology and Immunology*. avril 2014. Vol. 203, n° 2, p. 101-107. DOI 10.1007/s00430-013-0320-3.

VIEIRA-DAMIANI, Gislaine, DINIZ, Pedro Paulo Vissotto de Paiva, PITASSI, Luiza Helena Urso, SOWY, Stanley, SCORPIO, Diana Gerardi, LANIA, Bruno Grosselli, DRUMMOND, Marina Rovani, SOARES, Tânia Cristina Benetti, BARJAS-CASTRO, Maria de Lourdes, BREITSCHWERDT, Edward B., NICHOLSON, William L. et VELHO, Paulo Eduardo Neves Ferreira, 2015. *Bartonella clarridgeiae* Bacteremia Detected in an Asymptomatic Blood Donor. In : *Journal of Clinical Microbiology*. 1 janvier 2015. Vol. 53, n° 1, p. 352-356. DOI 10.1128/JCM.00934-14.

VILLENEUVE, Alain, 2013. Les parasites du chien. Faculté de Médecine Vétérinaire de Saint-Hyacinthe. Décembre 2013.

VORONOVA, G. A., GAN, N. V. et IUZVIK, L. N., 1987. Efficiency of *Neopsylla abagitui* fleas as plague vectors in Transbaikalia. In : *Parazitologiya*. Juin 1987. Vol. 21, n° 3, p. 500-501.

WALL, R., SHAW, S. E. et PENALIGGON, J., 1997. The prevalence of flea species on cats and dogs in Ireland. In : *Medical and Veterinary Entomology*. 1 octobre 1997. Vol. 11, n° 4, p. 404-406. DOI 10.1111/j.1365-2915.1997.tb00430.x.

WALL, R., 2001. *Veterinary ectoparasites. Biology, pathology & control*. 2° EDITION. London [gbr : Blackwell science. ISBN 978-0-632-05618-7. P.03.00-WAL-V

WANGERMEZ, Thomas, 1995. Contribution à l'étude de *Dipylidium caninum* : synthèse bibliographique. Doctorat vétérinaire. Toulouse : Université Paul Sabatier.

WEDINCAMP, J. et FOIL, L. D., 2000. Infection and seroconversion of cats exposed to cat fleas (*Ctenocephalides felis* Bouché) infected with *Rickettsia felis*. In : *Journal of Vector Ecology: Journal of the Society for Vector Ecology*. Juin 2000. Vol. 25, n° 1, p. 123-126.

WEDINCAMP, Jimmy et FOIL, Lane D., 2002. Vertical transmission of *Rickettsia felis* in the cat flea (*Ctenocephalides felis* Bouché). In : *Journal of Vector Ecology: Journal of the Society for Vector Ecology*. Juin 2002. Vol. 27, n° 1, p. 96-101.

WEEDEN, Amy L., CHERRY, Natalie A., BREITSCHWERDT, Edward B., CHEVES, Avery G. et WAMSLEY, Heather L., 2017. *Bartonella henselae* in canine cavity effusions: prevalence, identification, and clinical associations. In : *Veterinary Clinical Pathology*. 1 juin 2017. Vol. 46, n° 2, p. 326-330. DOI 10.1111/vcp.12469.

- WELLS, Konstans, BEAUCOURNU, Jean-Claude, DURDEN, Lance A., PETNEY, Trevor N., LAKIM, Maklarin B. et O'HARA, Robert B., 2012. Ectoparasite infestation patterns of domestic dogs in suburban and rural areas in Borneo. In : *Parasitology Research*. 1 août 2012. Vol. 111, n° 2, p. 909-919. DOI 10.1007/s00436-012-2917-7.
- WENGI, Nicole, WILLI, Barbara, BORETTI, Felicitas S., CATTORI, Valentino, RIOND, Barbara, MELI, Marina L., REUSCH, Claudia E., LUTZ, Hans et HOFMANN-LEHMANN, Regina, 2008. Real-time PCR-based prevalence study, infection follow-up and molecular characterization of canine hemotropic mycoplasmas. In : *Veterinary Microbiology*. 1 janvier 2008. Vol. 126, n° 1, p. 132-141. DOI 10.1016/j.vetmic.2007.06.018.
- WESTFALL, D. S., JENSEN, W. A., REAGAN, W. J., RADECKI, S. V. et LAPPIN, M. R., 2001. Inoculation of two genotypes of *Hemobartonella felis* (California and Ohio variants) to induce infection in cats and the response to treatment with azithromycin. In : *American Journal of Veterinary Research*. mai 2001. Vol. 62, n° 5, p. 687-691.
- WHITING, Michael F., WHITING, Alison S., HASTRITER, Michael W. et DITTMAR, Katharina, 2008. A molecular phylogeny of fleas (Insecta: Siphonaptera): origins and host associations. In : *Cladistics*. 2008. Vol. 24, n° 5, p. 677-707. DOI 10.1111/j.1096-0031.2008.00211.x.
- WILDER, Aryn P., EISEN, Rebecca J., BEARDEN, Scott W., MONTENIERI, John A., GAGE, Kenneth L. et ANTOLIN, Michael F., 2008a. *Oropsylla hirsuta* (Siphonaptera: Ceratophyllidae) Can Support Plague Epizootics in Black-Tailed Prairie Dogs (*Cynomys ludovicianus*) by Early-Phase Transmission of *Yersinia pestis*. In : *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. 2 mai 2008. Vol. 8, n° 3, p. 359-368. DOI 10.1089/vbz.2007.0181.
- WILDER, Aryn P., EISEN, Rebecca J., BEARDEN, Scott W., MONTENIERI, John A., TRIPP, Daniel W., BRINKERHOFF, R. Jory, GAGE, Kenneth L. et ANTOLIN, Michael F., 2008b. Transmission Efficiency of Two Flea Species (*Oropsylla tuberculata cynomuris* and *Oropsylla hirsuta*) Involved in Plague Epizootics among Prairie Dogs. In : *EcoHealth*. 25 mars 2008. Vol. 5, n° 2, p. 205. DOI 10.1007/s10393-008-0165-1.
- WILLI, Barbara, BORETTI, Felicitas S., BAUMGARTNER, Claudia, TASKER, Séverine, WENGER, Bettina, CATTORI, Valentino, MELI, Marina L., REUSCH, Claudia E., LUTZ, Hans et HOFMANN-LEHMANN, Regina, 2006. Prevalence, Risk Factor Analysis, and Follow-Up of Infections Caused by Three Feline Hemoplasma Species in Cats in Switzerland. In : *Journal of Clinical Microbiology*. 1 mars 2006. Vol. 44, n° 3, p. 961-969. DOI 10.1128/JCM.44.3.961-969.2006.
- WILLI, Barbara, FILONI, Claudia, CATÃO-DIAS, José L., CATTORI, Valentino, MELI, Marina L., VARGAS, Astrid, MARTÍNEZ, Fernando, ROELKE, Melody E., RYSER-DEGIORGIS, Marie-Pierre, LEUTENEGGER, Christian M., LUTZ, Hans et HOFMANN-LEHMANN, Regina, 2007a. Worldwide Occurrence of Feline Hemoplasma Infections in Wild Felid Species. In : *Journal of Clinical Microbiology*. 1 avril 2007. Vol. 45, n° 4, p. 1159-1166. DOI 10.1128/JCM.02005-06.
- WILLI, Barbara, BORETTI, Felicitas S., MELI, Marina L., BERNASCONI, Marco V., CASATI, Simona, HEGGLIN, Daniel, PUORGER, Maria, NEIMARK, Harold, CATTORI, Valentino, WENGI, Nicole, REUSCH, Claudia E., LUTZ, Hans et HOFMANN-LEHMANN, Regina, 2007b. Real-Time PCR Investigation of Potential Vectors, Reservoirs, and Shedding Patterns of Feline Hemotropic Mycoplasmas. In : *Appl. Environ. Microbiol.* 15 juin 2007. Vol. 73, n° 12, p. 3798-3802. DOI 10.1128/AEM.02977-06.
- WILSON-HANSON, S. L. et PRESCOTT, C. W., 1982. A survey for parasites in cats. In : *Australian Veterinary Journal*. 1982. Vol. 59, n° 6, p. 194-194. DOI 10.1111/j.1751-0813.1982.tb16009.x.
- WONG, M. H., 1955. Multiple Infestation with *Dipylidium Caninum* in an Infant. In : *Canadian Medical Association Journal*. 15 mars 1955. Vol. 72, n° 6, p. 453-455.
- WONGKAMCHAI, Sirichit, NOCHOTE, Hathai, FOONGLADDA, Suporn, DEKUMYOY, Paron, THAMMAPALO, Suvit, BOITANO, John J. et CHOOCHOTE, Wej, 2014. A high resolution melting real time PCR for mapping of filaria infection in domestic cats living in brugian filariosis-endemic areas. In : *Veterinary Parasitology*. Mars 2014. Vol. 201, n° 1-2, p. 120-127. DOI 10.1016/j.vetpar.2013.12.011.


- WOOD, H. et ARTSOB, H., 2012. Spotted Fever Group Rickettsiae: A Brief Review and a Canadian Perspective. In : *Zoonoses and Public Health*. 2012. Vol. 59, n° s2, p. 65-79. DOI 10.1111/j.1863-2378.2012.01472.x.
- WOODS, James E., BREWER, Melissa M., HAWLEY, Jennifer R., WISNEWSKI, Nancy et LAPPIN, Michael R., 2005. Evaluation of experimental transmission of *Candidatus Mycoplasma haemominutum* and *Mycoplasma haemofelis* by *Ctenocephalides felis* to cats. In : *American Journal of Veterinary Research*. 1 juin 2005. Vol. 66, n° 6, p. 1008-1012. DOI 10.2460/ajvr.2005.66.1008.
- XHAXHIU, Dashamir, KUSI, Ilir, RAPTI, Dhimiter, VISSER, Martin, KNAUS, Martin, LINDNER, Thomas et REHBEIN, Steffen, 2009. Ectoparasites of dogs and cats in Albania. In : *Parasitology Research*. 1 novembre 2009. Vol. 105, n° 6, p. 1577-1587. DOI 10.1007/s00436-009-1591-x.
- YAKHCHALI, Mohammad, HAJIPOUR, Nasser, MALEKZADEH-VIAYEH, Reza, ESMAEILNEJAD, Bijan, NEMATIHARAVANI, Taher, FATHOLLAHZADEH, Mohammad et JAFARI, Rasool, 2017. Gastrointestinal Helminths and Ectoparasites in the Stray Cats (Felidae: *Felis catus*) of Ahar Municipality, Northwestern Iran. In : *Iranian Journal of Parasitology*. 2017. Vol. 12, n° 2, p. 298-304.
- YAMAMOTO, Kazuhiro, CHOMEL, Bruno B., KASTEN, Rickie W., HEW, Carrie M., WEBER, David K., LEE, Wilson I., DROZ, Sara et KOEHLER, Jane E., 2002. Experimental infection of domestic cats with *Bartonella koehlerae* and comparison of protein and DNA profiles with those of other *Bartonella* species infecting felines. In : *Journal of Clinical Microbiology*. février 2002. Vol. 40, n° 2, p. 466-474.
- YANG, D., TAI, X., QIU, Y. et YUN, S., 2000. Prevalence of *Eperythrozoon* spp. infection and congenital eperythrozoonosis in humans in Inner Mongolia, China. In : *Epidemiology and Infection*. octobre 2000. Vol. 125, n° 2, p. 421-426.
- YAO, K. P., NGORAN, K. E. et FRANC, M., 2006. Some ecological parameters of *Ctenocephalides felis strongylus* (Jordan, 1925) (Siphonaptera: Pulicidae). In : *Parasite* (Paris, France). Juin 2006. Vol. 13, n° 2, p. 159-164. DOI 10.1051/parasite/2006132159.
- YORE, K., DIGANGI, B., BREWER, M., BALAKRISHNAN, N., BREITSCHWERDT, E. B. et LAPPIN, M., 2014. Flea species infesting dogs in Florida and *Bartonella* spp. prevalence rates. In : *Veterinary Parasitology*. 31 janvier 2014. Vol. 199, n° 3, p. 225-229. DOI 10.1016/j.vetpar.2013.10.017.
- ZAKSON-AIKEN, M., GREGORY, L. M. et SHOOP, W. L., 1996. Reproductive strategies of the cat flea (Siphonaptera:Pulicidae): parthenogenesis and autogeny? In : *Journal of Medical Entomology*. Mai 1996. Vol. 33, n° 3, p. 395-397. DOI 10.1093/jmedent/33.3.395.
- ZANGWILL, K. M., HAMILTON, D. H., PERKINS, B. A., REGNER, R. L., PLIKAYTIS, B. D., HADLER, J. L., CARTTER, M. L. et WENGER, J. D., 1993. Cat scratch disease in Connecticut. Epidemiology, risk factors, and evaluation of a new diagnostic test. In : *The New England Journal of Medicine*. 1 juillet 1993. Vol. 329, n° 1, p. 8-13. DOI 10.1056/NEJM199307013290102.
- ZHANG, Y. J., ABULIKEMU, WANG, C., LUO, T., ABULIMITI, GUO, R., AZATI et MENG, W. W., 2017. Epidemics and risk factors of plague in Junggar Basin, Xinjiang Uygur Autonomous Region, 2007-2016. In : *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi = Zhonghua Liuxingbingxue Zazhi*. 10 octobre 2017. Vol. 38, n° 10, p. 1394-1398. DOI 10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2017.10.020.
- ZOUARI, Saba, KHROUF, Fatma, M'GHIRBI, Youmna et BOUATTOUT, Ali, 2017. First molecular detection and characterization of zoonotic *Bartonella* species in fleas infesting domestic animals in Tunisia. In : *Parasites & Vectors*. 19 septembre 2017. Vol. 10, n° 1, p. 436. DOI 10.1186/s13071-017-2372-5.

**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

**En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire**

Je soussignée, Emilie BOUHSIRA, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse commune de **Audrey LAFON et Faustine SERCEAU** intitulée « **Puces du chien et du chat dans l'Ouest de la France : enquête épidémiologique et prévalence des bactéries zoonotiques des genres *Bartonella spp.* et *Rickettsia spp.* par détection moléculaire** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 03/10/2019  
Docteur Emilie BOUHSIRA  
Maître de Conférences  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



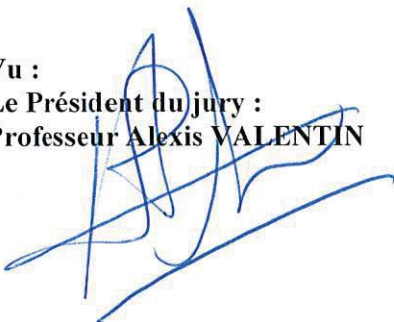
Vu :  
Le Directeur par intérim de l'Ecole  
Nationale Vétérinaire de Toulouse  
Frédéric BOUSQUET

*Par délégation,*

**Caroline LACROUX**  
Directrice de l'enseignement  
et de la vie étudiante



Vu :  
Le Président du jury :  
Professeur Alexis VALENTIN



Vu et autorisation de l'impression :  
Présidente de l'Université Paul Sabatier  
Madame Régine ANDRE-OBRECHT



Mme Audrey LAFON et Mme Faustine SERCEAU  
ont respectivement été admises sur concours en : 2014  
ont obtenu leur diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 18/07/2018  
ont validé leur année d'approfondissement le : 16/07/2019  
n'ont plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.



**Auteurs :** LAFON Audrey, SERCEAU Faustine

**TITRE :** Puces du chien et du chat dans l'Ouest de la France : enquête épidémiologique et prévalence des bactéries zoonotiques des genres *Bartonella* spp. et *Rickettsia* spp. par détection moléculaire.

**RÉSUMÉ :** Cette étude, réalisée dans le grand Ouest de la France, a permis d'établir la prévalence de *Bartonella* spp. et *Rickettsia* spp., bactéries zoonotiques, dans des puces de chiens et de chats. Au total 191 animaux ont été inclus. Les 1100 puces récoltées ont été identifiées, puis analysées individuellement par PCR. *C. felis* a été identifiée chez 100% des chats et 87% des chiens. *C. canis*, *P. irritans* et *A. erinacei* ont été retrouvées uniquement sur des chiens. Sur l'ensemble des échantillons extraits, 67 (7,2 %) étaient positifs pour *Bartonella* spp. et 257 (30,3%) pour *Rickettsia* spp. Après séquençage, 60,6 % des bartonelles étaient des *B. henselae*, 36,4% des *B. clarridgeiae*, et une *B. rochalimae*. Concernant les rickettsies, 86,1% correspondaient à *R. felis* et 12% à *R. asembonensis*. Une seule *R. conorii* a été retrouvée. Cette étude confirme l'importance des traitements antiparasitaires pour la prévention de la transmission de bactéries zoonotiques aux animaux et à l'Homme.

**MOTS-CLÉS :** puces, carnivores domestiques, chien, chat, zoonoses, vecteurs, *Ctenocephalides felis*, *Ctenocephalides canis*, *Pulex irritans*, *Archeopsylla erinacei*, épidémiologie, biologie moléculaire, *Bartonella* spp., *Rickettsia* spp., *Bartonella henselae*, *Rickettsia felis*, *Bartonella clarridgeiae*, *Rickettsia conorii*, *Rickettsia asembonensis*

---

**TITLE:** Fleas from cats and dogs collected in the West of France: epidemiological survey and prevalence of zoonotic bacteria, *Bartonella* spp. and *Rickettsia* spp., by molecular detection

**ABSTRACT:** This study, carried out in the West of France, established the prevalence of zoonotic bacteria, such as *Bartonella* spp. and *Rickettsia* spp., in fleas of dogs and cats. In total, 191 animals were included in the study, and 1100 fleas were collected, identified and analyzed individually by PCR. *C. felis* was found on 100% of cats and 87% of dogs. *C. canis*, *P. irritans* and *A. erinacei* were only found on dogs. Amongst the extracted samples, 67 (7.2%) were positive for *Bartonella* spp. and 257 (30.3%) were positive for *Rickettsia* spp. After sequencing, 60.6% of the *Bartonella* positive samples were identified as *B. henselae* and 36.4% as *B. clarridgeiae*. Only one *B. rochalimae* was identified. Regarding *Rickettsia*, 86.1% were identified as *R. felis* and 12% as *R. asembonensis*. Only one *R. conorii* was found. This study confirms the importance of antiparasitic treatments in cats and dogs in the prevention of the transmission of zoonotic bacteria to humans and animals.

**KEY WORDS:** fleas, flea-borne pathogens, pets, zoonoses, vectors, *Ctenocephalides felis*, *Ctenocephalides canis*, *Pulex irritans*, *Archeopsylla erinacei*, epidemiology, molecular biology, *Bartonella* spp., *Rickettsia* spp., *Bartonella henselae*, *Rickettsia felis*, *Bartonella clarridgeiae*, *Rickettsia conorii*, *Rickettsia asembonensis*